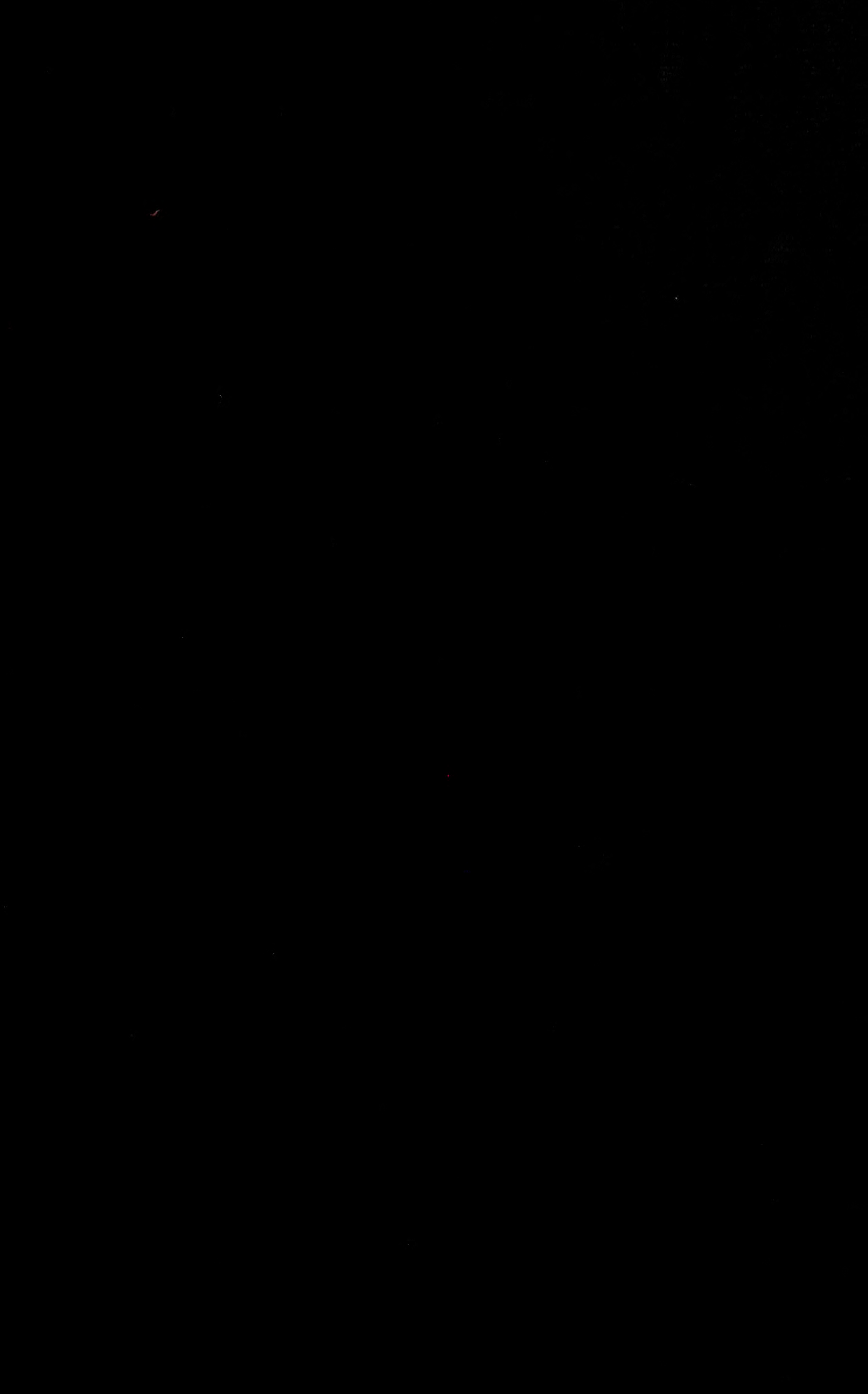


JOURNAL

DE

L'ANATOMIE

ET DE

LA PHYSIOLOGIE

NORMALES ET PATHOLOGIQUES

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.

JOURNAL

DE

L'ANATOMIE

ET DE

LA PHYSIOLOGIE

NORMALES ET PATHOLOGIQUES

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

PUBLIÉ PAR

M. Charles ROBIN

Membre de l'Institut,
Professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie impériale de médecine.

TROISIÈME ANNÉE

1866

PARIS

GERMER BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 17

Londres	New-York
Hipp. Baillière, 219, Regent street	Baillière Brothers, 440, Broadway

MADRID, C. BAILLY-BAILLIÈRE, PLAZA DEL PRINCIPE ALFONSO, 16

1866

JOURNAL

DE

L'ANATOMIE

ET DE

LA PHYSIOLOGIE

NORMALES ET PATHOLOGIQUES

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

LA CONGÉLATION DES ANIMAUX

LUES A L'ACADÉMIE DES SCIENCES DANS SA SÉANCE DU 13 NOVEMBRE 1865

Par M. F. A. POUCHET,

Correspondant de l'Institut.

La question étudiée dans ce mémoire méritait d'autant plus une sérieuse révision qu'elle a été traitée avec beaucoup de légèreté par des hommes considérables, et que leurs opinions erronées ont trop souvent été reproduites dans les livres didactiques et répandues parmi le vulgaire.

C'est donc à la fois une erreur scientifique et un préjugé populaire que nous allons combattre à l'aide d'expériences décisives.

En compulsant les œuvres des plus célèbres naturalistes, on y trouve de nombreuses assertions dans lesquelles ceux-ci prétendent que des animaux de toutes les classes ont pu braver la congélation.

Selon O. F. Muller, celle-ci n'aurait même aucune prise sur les plus frêles organismes de la création, sur les infusoires (1).

On lit dans l'ouvrage de John Davy que des sangsues peuvent être rappelées à la vie après avoir été congelées (2). Falc présente ce fait comme incontestable, et ajoute que les lombrics éparpillés dans la terre peuvent y être impunément enveloppés par la glace (3). La même chose, selon Boudin, arrive aux entozoaires des animaux à sang froid (4).

Beaucoup de mollusques ont également été cités comme pouvant énergiquement résister au froid. Moquin-Tandon dit avoir rencontré des hélices sur les Alpes et les Pyrénées, à des altitudes où elles se trouvaient une grande partie de l'année recouvertes par la neige (5). Charpentier a vu des vitrines diaphanes (*Vitrina diaphana*, Drap.) vivre dans les hautes Alpes, dans des lieux où elles restaient neuf à dix mois ensevelies sous celle-ci, à une altitude de 2273 mètres. Joly a reconnu que la paludine commune et l'anodonte des cygnes pouvaient parfaitement résister à la congélation, et même supporter une température de 5 degrés au-dessous de zéro. Tous les naturalistes savent que les limnées conservent parfaitement leur activité vitale sous la glace de nos marécages, à la surface inférieure de laquelle on les voit marcher. J'en ai vu se conserver parfaitement vivantes au milieu de blocs de glace où se trouvait une flaque d'eau non congelée. Mais

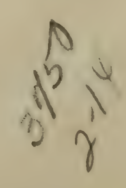
(1) O. F. Muller s'exprime ainsi dans son ouvrage sur les infusoires (Leipzig, 1763) : « *Quœdam sic animalia infusoria rigorem frigoris sustinent, aquâque gelu soluta, eodem numero, vigoreque pristino circumnatant; alia genu enecta periere.* »

(2) J. Davy, *Researches physiological and anatomical*, t. II, p. 121.

(3) Falc dans *Rudolphi*, physiologie, t. I, p. 171.

(4) Boudin, *Traité de géographie et de statistique médicales*. Paris, 1857, t. I, p. 395.

(5) Moquin-Tandon, *Histoire naturelle des mollusques terrestres et fluviatiles*. Paris, 1855, p. 115.



M. Garnier rapporte sur ces animaux des observations tout à fait extraordinaires. Il prétend avoir vu, durant l'hiver de 1830, de grosses limnées auriculaires supporter un froid de 19 degrés, dans une cuvette où elles avaient été englobées dans de la glace. Il les croyait mortes, et fut extrêmement surpris quand, au dégel, ces animaux se ranimèrent (1).

En se fondant sur les observations de quelques agriculteurs, des savants ont prétendu que divers insectes pouvaient braver le froid le plus rigoureux.

Bonnet et Straus assurent avoir vu quelques-unes de leurs laves survivre à la congélation (2). Linné rapporte que certains insectes, et entre autres le *Podurus nivalis*, vivent dans les neiges de la Suède (3).

Après avoir reconnu que certains insectes succombent à des températures fort peu basses, et même supérieures à celles de la glace fondante, Réaumur ajoute que, par une singulière opposition, d'autres affrontent impunément un froid de 23°,75 (4).

Enfin, dans divers ouvrages, on a répété que le capitaine Ross ayant soumis quatre fois, successivement, trente chenilles à une température de 42 degrés, ces animaux, après une semaine, revinrent tous à la vie. Mais, ayant recommencé l'expérience une seconde fois, vingt-trois y moururent. Deux seulement restèrent vivantes à la quatrième. A chaque épreuve ces chenilles étaient roides et congelées (5).

On sait que ce sont principalement les reptiles et les poissons qui ont été l'objet de ces récits extraordinaires de résurrections après la congélation; les œuvres des savants en contiennent un assez bon nombre.

(1) Moquin-Tandon, *Histoire naturelle des mollusques terrestres et fluviatiles*, p. 115.

(2) Bonnet, cité par Milne Edwards. *Physiologie*, t. Ier, p. 81. — Straus, *Anat. comp. des anim. articul.*, p. 104.

(3) Linné, *Fauna suecica*, Stockholmiæ, 1761, p. 473.

(4) Réaumur, *Mémoire sur les insectes*, t. II et V. — Gavarret, *Physique médicale*. Paris, 1855, p. 501.

(5) *Bibliothèque universelle de Genève*, 1836, t. III, p. 423.

Virey, après avoir admis en principe que tout ce qui gèle ne meurt pas, prétend que l'on a vu des anguilles glacées et roides revenir à la vie en se dégelant insensiblement (1).

Host, de Vienne, a vu des cyprins dorés sortir vivants de la glace qui les avait enveloppés toute une nuit (2).

Tout récemment, un de nos physiologistes de la plus grande valeur, M. Broca, a également prétendu que certains animaux peuvent survivre à une congélation *complète*. Toutes les fonctions de la vie étant positivement suspendues, le dégel, dit ce savant, remet *tout à coup* leurs organes dans les conditions matérielles où ils étaient avant la congélation (3).

M. Milne Edward a soutenu, non moins nettement, la même opinion. Voici comment cet illustre zoologiste s'exprime dans son œuvre : « On sait également bien que la congélation n'est pas toujours une cause de mort dans les tissus qui en sont frappés, et que parfois l'organisme tout entier résiste à cette cause de destruction (4). »

M. Gavarret, professeur de physique à l'École de médecine, ne va pas moins loin que le physiologiste que nous venons de citer. On lit, avec étonnement, les lignes suivantes dans son livre sur *la chaleur des êtres vivants :* « Il y a dans la science des faits « bien observés, qui démontrent que non-seulement des insectes, « mais même des vertébrés peuvent, *sans mourir*, *éprouver une « véritable congélation.* » Et ce savant physicien ajoute : « On sait, depuis longtemps, qu'en Russie et dans la partie septentrionale des États-Unis, on transporte au loin des poissons roides comme des bâtons, et dans un visible état de congélation; *cependant* il suffit de les plonger dans l'eau au-dessus de 0° pour leur rendre leurs mouvements (5). »

Quelques chirurgiens prétendent aussi qu'une partie peut être

(1) Virey, *Dictionn. des sciences méd.* Paris, 1816, t. XVII, p. 59.

(2) Cité par Bory de Saint-Vincent, *Dict. class. d'hist. nat.*, t. V, p. 276.

(3) O. Broca, *Etudes sur les animaux ressuscitants*, Paris, 1860, p. 5.

(4) Milne Edwards, *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée.* Paris, 1857, t. I, p 81.

(5) Gavarret, *Physique médicale. De la chaleur produite par les êtres vivants.* Paris, 1855, p. 501-502.

gelée et reprendre toute vitalité, si elle est convenablement traitée. Ritcher allait jusqu'à dire qu'un homme saisi par le froid pouvait être rappelé à la vie, tant que le sang contenu dans le cœur lui-même n'est pas converti en glace (1)!...

Mais c'est surtout aux crapauds que l'on attribue cette merveilleuse résistance vitale qui a tant frappé le vulgaire. Pendant son voyage en Islande, en 1828 et 1829, M. Gaymard ayant exposé en plein air une boîte remplie de terre au milieu de laquelle se trouvaient des crapauds, quand au bout d'un certain temps on ouvrit celle-ci, ces reptiles étaient congelés, et toutes les parties de leur corps étaient devenues inflexibles et cassantes. Cependant on les ranima en les plongeant dans de l'eau légèrement chauffée. Mais le célèbre chirurgien fait observer que cette expérience ne réussit que lorsque la congélation s'est opérée lentement; et que les grenouilles meurent toutes en subissant la même épreuve (2).

Le respectable Isidore Geoffroy Saint-Hilaire a aussi entretenu l'Académie des sciences de crapauds congelés, durs et cassants, que l'on ranimait en les réchauffant (3).

Ce fut sans doute sous l'impression de semblables opinions, déjà populaires de son temps, qu'un des plus illustres représentants de la science, John Hunter, s'imagina que la congélation, en se bornant à suspendre simplement l'action vitale des animaux, rendait ensuite intégralement l'organisme à ses fonctions.

Le rêve du physiologiste dont s'honore tant l'Angleterre avait été grand à ce sujet, car voici ses propres expressions : « Je m'étais imaginé, dit-il, qu'il serait possible de prolonger la vie indéfiniment, en plaçant un homme dans un climat très-froid. Je m'appuyais sur cette considération, que toute action, et par conséquent toute déperdition de substance, serait suspendue jusqu'à ce que le corps fût dégelé. Je pensais même que si un homme voulait consacrer les dix dernières années de sa vie à cette espèce d'alternative de repos et d'action, on pourrait prolonger sa vie jusqu'à un

(1) Follin, *Traité élémentaire de pathologie externe*. Paris, 1861, t. I, p. 540.
(2) *Bibliothèque universelle de Genève*, 1840, t. XXVI, p. 207. Gavarret, p. 502.
(3) I. Geoffroy Saint-Hilaire (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*).

millier d'années, et qu'en se faisant dégeler tous les cent ans, il pourrait connaître tout ce qui aurait été fait pendant son état de congélation. Comme tous les faiseurs de projets, ajoute John Hunter, je m'attendais à faire fortune avec celui-là ; mais une expérience me désillusionna complétement (1). »

De telles idées ont été reproduites récemment; mais nous vivons dans un siècle plus éclairé, et ces théories n'ont plus été prises au sérieux.

Pour J. Hunter, une simple expérience, comme il l'avoue lui-même, le désillusionna entièrement. Ayant mis des carpes dans un mélange réfrigérant, il reconnut que lorsqu'elles furent parfaitement congelées, elles étaient mortes.

Il serait fort désirable de voir les physiologistes de notre temps reconnaître aussi facilement leurs erreurs que l'illustre Anglais, et les confesser avec le même abandon.

Comme on le voit, l'autorité n'a pas fait défaut pour seconder l'opinion de ceux qui admettent que des animaux congelés sont encore réviviscibles.

Je viens démontrer, au contraire, que toutes les fois qu'un organe est *absolument* congelé, la vie de cet organe est tout à fait anéantie ; et qu'*à plus forte raison* dès qu'un animal a subi radicalement la congélation, *il est mort*.

Si l'on a souvent cité des faits contraires, c'est que les animaux ne s'étaient pas abaissés à la température ambiante, et qu'ils n'étaient que *roidis* par le froid, ou tout au plus très-superficiellement gelés.

En présence de toutes ces assertions, qui me paraissaient pour la plupart inadmissibles, j'ai voulu, à l'aide d'expériences délicates, rechercher la vérité et donner à la science cette certitude qui l'élève solidement et la place dans des sphères inaccessibles à la critique.

En entreprenant ces expériences, je n'ai pas été entraîné par un simple mouvement de curiosité, ou par le désir de débrouiller un point obscur de la science; j'ai pensé qu'elles pourraient avoir

(1) J. Hunter, *Œuvres*, Paris, 1843, t. I, p. 328.

quelque utilité pratique, et que toutes les hécatombes qu'elles ont fatalement exigées devraient un jour tourner à notre profit. La cause de la mort par la congélation étant mieux connue, le médecin pourra peut-être la conjurer avec plus de succès.

En effet, nos expériences démontrant que l'altération du sang est la cause initiale de la mort, il devient évident qu'en modérant ou en entravant la répartition du fluide altéré dans l'économie, ou en le reconstituant par une sage médication, on pourra souvent suspendre ou éviter cette funeste terminaison.

Pour que la température des animaux descende au degré qui congèle l'organisme, il faut assez souvent un froid considérable; la chaleur normale de ceux-ci, entretenue par l'action vitale, s'opposant énergiquement à l'abaissement de leur température et à l'envahissement de la congélation.

L'évidence de ce que nous avançons ici a été démontrée par les expériences de Pallas, J. Hunter, Reeve, Spallanzani, Mangili et Prunelle, qui ont reconnu que, pour que la congélation de certains animaux s'effectue, il faut souvent que la température s'abaisse à 10 ou 12 degrés au-dessous de 0° (1).

Beaucoup d'animaux résistent même au froid en produisant du calorique. J. Davy et Czermak l'ont reconnu à l'égard des reptiles en général (2). Suivant Huber, la chaleur d'une bonne ruche s'élève en hiver de 30 à 32 degrés au-dessus de la température ambiante, quand même celle-ci est descendue à 0° (3). Swammerdam, Martine et Réaumur avaient déjà constaté cette production de chaleur sur ces animaux (4); et J. Hunter et Spallanzani ont vu que ce phénomène se produisait aussi chez certains mollusques, et en particulier chez les limaces et les hélices (5).

Si la température ne s'abaisse pas au-dessous de 2 à 5 degrés des

(1) Comp. Tiedemann, *Physiologie de l'homme*. Paris, 1831, t. II, p. 498.

(2) J. Davy, *Philos. Trans.* P. II, p. 192. — Czermak, *Zeitschrisft fuer Physik*, 1824, t. III.

(3) Huber, *Mémoire sur les abeilles*, t. I, p. 205.

(4) Swammerdam, *Biblia naturæ*. — Martine, *Med. and philosophical essays*, p. 331. — Réaumur, *Histoire des insectes*. Paris, 1740, t. V, p. 670.

(5) J. Hunter, *Philos. Trans.*, 1814. — Spallanzani, *Mémoire sur la respiration*, p. 257.

animaux aquatiques, des poissons, des reptiles, des mollusques, des crustacés ou des insectes peuvent se trouver totalement enveloppés par la glace, et cependant être ensuite rappelés à la vie. Mais, dans ce cas, ces animaux n'ont nullement été congelés, leur chaleur naturelle les ayant préservés, jusqu'à un certain point, de l'atteinte du froid. Ce sont ces faits qui en ont imposé aux observateurs. Spallanzani avait parfaitement reconnu cela dans ses expériences sur les infusoires (1).

Il résulte de ceci que les observations de Joly sont de la plus grande exactitude, et que les mollusques dont a parlé l'illustre professeur de Toulouse ont fort bien pu résister pendant un certain temps au milieu de l'eau congelée.

Dans mes expériences, j'ai souvent vu des poissons, des reptiles et des crustacés nager au milieu d'un bloc de glace contenant encore de l'eau liquide à sa partie centrale. J'en ai vu aussi qui restaient immobiles et encore vivants au milieu des blocs de glace qui les enserraient de toutes parts. Mais dès que la température baissait, dès que cet état continuait, la congélation finissait par envahir tous ces animaux et la mort arrivait infailliblement. Aussi Host, qui, comme nous l'avons dit, ranimait des cyprins enveloppés par la glace durant une nuit d'hiver, les voyait-il, au contraire, périr quand la congélation était plus longtemps prolongée.

Ainsi Garnier, qui avait vu des limnées enveloppées par la glace et, à ce qu'il pensait, congelées, ne réussit pas quand, plusieurs années après, il expérimenta plus rigoureusement. Alors la congélation fit périr tous ces mollusques, parce que, dans ces dernières tentatives, elle envahit réellement ceux-ci, tandis que dans les précédentes observations, il n'y a point de doute, cela n'eut pas lieu, malgré l'extrême abaissement de température (2).

Les animaux qui échappent aux plus rigoureux hivers, mam-

(1) Spallanzani, *Opuscule de physique animale et végétale*. Pavie, 1787, t. I, p. 78.

(2) Comp. Moquin-Tandon, *Histoire naturelle des mollusques terrestres et fluviatiles de France*. Paris, 1855, p. 115.

mifères, reptiles, mollusques ou insectes, ne le font que lorsqu'ils se trouvent abrités, soit en s'enfonçant sous la terre ou dans des troncs d'arbres, soit à l'aide d'une abondante fourrure, ou par une épaisse couche de neige ou de glace.

C'est à cette condition que certains mollusques peuvent, comme nous l'avons rapporté d'après Charpentier, habiter les hautes Alpes, et y rester pendant neuf à dix mois de l'année sous des pierres couvertes de neige.

C'est aussi à cette condition que les rennes, les bœufs musqués, les renards bleus et les zibelines bravent la température mortelle du pôle boréal, et, comme l'a fait remarquer M. Parry, y résistent à une température plus basse que celle à laquelle se congèle le mercure, à 46 degrés au-dessous de 0 (1). L'ours blanc s'y endort dans la fissure d'un glacier, sous une avalanche de frimas; et les Esquimaux eux-mêmes ne résistent à ce climat affreux qu'en s'enfonçant sous leurs huttes absolument creusées dans la neige (2).

Lorsque les compagnons des Franklin, des Parry et des Ross, en hivernant au milieu des glaces du pôle, y ont affronté, durant des mois entiers, des températures de 40 à 50 degrés au-dessous de 0, ce n'était qu'à la condition qu'ils se trouvassent préservés contre l'action de ce froid mortel. Les équipages de Ross, pour mieux s'en garantir que dans leurs vaisseaux, habitaient une maison de bois absolument ensevelie sous la neige (3).

Au contraire, au milieu du fatal hiver de 1812, privés de tout et exténués de fatigues, nos valeureux soldats succombaient par milliers sous des températures beaucoup moins rigoureuses, et dont les plus basses n'ont jamais dépassé 35 degrés au-dessous de 0 (1).

(1) Parry, *Journal of voyage for the discovery of a N. W. passage*. Londres, 1821. — Tiedemann, *Traité complet de physiologie de l'homme*, t. I, p. 499.

(2) John Ross, *Narrative of a second voyage in search of North West passage*. London, 1835, p. 249.

(3) John Ross, *ibid.*, p. 688.

(4) Guérard, article Froid du *Dictionnaire de médecine*, t. XIII, p. 520. Le

Quelques faits exceptionnels, cependant, paraissent établir que des hommes ont pu rester enfouis sous la neige durant quatre à cinq jours, s'y endormir, et être ranimés après qu'on les en eut retirés (1). Mais ces faits s'expliquent facilement. La neige qui recouvrait ces malheureux, comme celle qui recouvre la terre des campagnes et en préserve les semences, comme celle qui recouvre l'ours blanc durant son long hivernage, a préservé ces personnes du froid, jusqu'à un certain point; et elles en sont sorties vivantes, tandis qu'elles fussent mortes à l'air libre...

Tel fut en particulier le cas d'un forgeron qui, en 1767, en traversant les Pyrénées, s'affaissa dans la neige, et resta quatre jours dans celle-ci enseveli jusqu'au cou. Retrouvé le visage couvert de glace, on put le rendre à la vie. Tel fut aussi ce que l'on observa sur une femme de la campagne, citée par Reeve et Guérard, qui, en revenant de la ville, fut assaillie par un tourbillon de neige sous laquelle elle resta huit jours, ensevelie à environ six pieds de profondeur. On l'y retrouva encore vivante et conservant sa sensibilité (2).

Le froid a été considéré comme agissant essentiellement sur le système nerveux (3); et, à ce sujet, on se rappelle le tableau saisissant que font de leurs désastres certains navigateurs, lors de leurs explorations dans les contrées polaires. Une tendance insurmontable au sommeil, disent-ils, accable les hommes surpris par le froid, et s'ils s'y abandonnent, c'est la mort. Sur les rivages glacés de la Terre-de-Feu, Solander disait impérieusement à ses compagnons d'infortune : « Quiconque s'assied, s'endort, et quiconque s'endort ne se réveille plus ! » Cependant cette tendance est tellement impérieuse, absolue, que plusieurs de ses hommes

thermomètre que Larrey avait suspendu à la boutonnière de son uniforme s'abaissa jusqu'à 28 degrés Réaumur au-dessous de zéro.

(1) Follin, *Éléments de pathologie externe*. Paris, 1861, t. Ier, p. 541.

(2) *Journal de Roux*, 1767, t. XXVII, et Guérard, art. Froid du *Dict. de méd.*, t. XIII, p. 527. Mais ces deux individus ne survécurent que peu de jours à cette rude épreuve, la gangrène, ainsi qu'il fallait s'y attendre, ayant envahi diverses parties congelées.

(3) Boyer, *Traité des maladies chirurgicales*. Paris, 1818, t. I, p. 130. — Virey, *Dictionnaire des sciences médicales*. Paris, 1816, t. XVII, p. 69.

y succombèrent; et que, lui-même, quelques instants après, s'affaissa sur la neige, où son ami, l'illustre J. Bank, eut toutes les peines du monde à le réveiller (1)...

Nos expériences nous ont démontré, au contraire, que l'action initiale ne dérive nullement du système nerveux, mais bien du système sanguin. C'est ce que prouve aussi le cas de ce pharmacien en chef de notre armée en Russie, qui, à ce que rapporte l'illustre Larrey, arrivé profondément refroidi, après une pénible marche dans la neige, ne mourut qu'au moment où il commençait à se réchauffer, dans un asile qui lui fut offert (2).

Ce fait et ceux que nous avons cités, de personnes ensevelies sous la neige et qui furent momentanément ranimées, prouvent évidemment que ce n'est pas le système nerveux qui domine tous les désordres, et qu'il faut attribuer l'issue funeste à d'autres causes.

Selon nous, la mort est due au trouble qui se manifeste dans la circulation, par l'altération du sang et l'invasion de ses globules congelés, désorganisés, devenus impropres à l'entretien de la vie. Ce fait trouve une ostensible démonstration expérimentale sur les animaux qui, comme nous le verrons, se conservent vivants tant qu'on les entretient à demi congelés, et qui meurent à mesure qu'on rétablit leur température et leur circulation, et qu'on permet ainsi aux globules altérés de rentrer dans la circulation.

Hunter, après avoir plongé l'oreille d'un lapin, durant une heure, dans un mélange réfrigérant, la coupa avec des ciseaux, et reconnut qu'il ne s'en écoulait pas une seule goutte de sang, celui-ci ayant totalement suspendu son cours dans l'organe refroidi (3).

Le microscope nous a démontré que ce phénomène devait être attribué à deux causes : à l'imperméabilité des capillaires, et à la congélation du sang dans les vaisseaux d'un plus fort calibre.

(1) S. Wallis, *Relation d'un voyage autour du monde*. Paris, 1774, t. II, p. 247.
(2) Larrey, *Mémoires de chirurgie militaire*, t. IV, p. 134.
(3) Guérard, article Froid du *Dict. de méd.*, p. 524.

Si, à l'aide d'un microscope, on examine les capillaires à mesure que le froid les envahit, on voit que celui-ci commence par les contracter, et que bientôt leur rétrécisement devient tel, qu'ils s'opposent absolument au passage des globules du sang. Quand on observe à l'état de congélation un tissu très-capillaire, on ne trouve plus un seul globule sanguin dans ses plus fins vaisseaux.

Dans les vaisseaux d'un plus fort calibre, la contraction ne peut parvenir au point d'en obstruer le cours, mais le sang y stagne absolument congelé, et ses globules sont profondément altérés.

Dans les autopsies faites sur l'homme, après des cas de congélation, on a trouvé qu'il y avait une véritable stase du sang dans les gros vaisseaux du corps, et que ceux de la peau étaient vides; de là sa pâleur (1). Ceci concorde avec les faits exposés dans nos expériences. Guérard ajoute que les cavités droites du cœur et les veines, ainsi que les vaisseaux cérébraux, sont gorgés de sang (2).

Lorsqu'il n'y a que contraction des capillaires et roideur des parties, l'organisme peut encore être rendu à la vie; mais si le sang est en grande partie congelé, ainsi que les organes, tout espoir est perdu.

Telles sont, sommairement les assertions des savants qui nous ont précédé; mais, quelle qu'en soit l'autorité, nous venons cependant les combattre et nous espérons en triompher, car nous les attaquons à l'aide d'expériences variées, qui ont été exécutées sur plus de quatre cents animaux, appartenant à toutes les classes de la série zoologique.

Voici les conclusions que nous tirons aujourd'hui de ces expériences :

1° L'un des premiers phénomènes produits par le froid est la contraction des vaisseaux capillaires : le microscope la fait immé-

(1) Copland, *Dictionary of practical medicine*, vol. I, p. 357.

(2) Guérard, *Dict. de méd.*, t. XIII.

diatement découvrir. Celle-ci est telle, qu'aucun globule du sang ne peut plus y être admis; aussi, ces vaisseaux restent-ils absolument vides, de là la pâleur des organes réfrigérés.

2° Le second phénomène est l'altération des globules du sang par la congélation.

Par l'effet de celle-ci, ces globules subissent trois sortes d'altérations.

Tantôt leur nucléus sort de son enveloppe et nage en liberté dans le plasma. Les nucléus libres ont l'apparence granuleuse et sont plus opaques que dans l'état normal. Les enveloppes énucléées sont flasques et déchirées, ou elles ont été dissoutes et ne se discernent plus.

Tantôt aussi on aperçoit le nucléus déjà altéré et cependant encore contenu dans son enveloppe, où il est opaque et plus ou moins excentriquement situé.

Tantôt, enfin, les globules sanguins sont simplement plus ou moins crénelés sur leurs bords et plus foncés de couleur.

Ce sont surtout les globules des reptiles qui expulsent leurs nucléus; les globules des mammifères offrent des crénelures.

Le nombre des globules ainsi altérés et rentrés dans la circulation est proportionnel à l'étendue de la congélation. Si la congélation n'a envahi que les membres, 1/15 ou 1/20 seulement est altéré. Si l'animal a été totalement envahi par la glace, presque tous les globules sont désorganisés; il n'en reste pas 1/100 d'inaltérés.

Enfin, quelquefois aussi tous les globules sont énucléés, et l'on n'en découvre pas un seul intact.

3° Tout animal totalement congelé et dont, par conséquent, tout le sang a été solidifié et n'offre plus que des globules désorganisés, est absolument mort. Aucune puissance ne peut le ranimer, tant ses tissus ont été altérés par la congélation. Lorsqu'il est dégelé, il reste absolument flasque, mou, décoloré, et ses yeux sont opaques.

4° Lorsque la congélation est partielle, tout organe absolument congelé tombe en gangrène et se détruit.

5° Si la congélation partielle n'est pas fort étendue, et que, par

conséquent, il ne soit versé dans le sang que peu de globules altérés, la vie n'est pas compromise.

6° Si la congélation, au contraire, s'étend sur une grande étendue, la masse des globules altérés que le dégel ramène dans la circulation tue rapidement l'individu.

7° Par cette raison, un animal à demi congelé peut vivre fort longtemps si on le maintient dans cet état, le sang congelé ne rentrant pas dans la circulation.

Mais, au contraire, il expire fort rapidement si l'on fait dégeler les parties refroidies, parce que les globules altérés rentrent en masse dans le sang et le rendent impropre à l'entretien de la vie.

8° Un animal qui a eu la moitié du corps congelée profondément ne peut être rappelé pour longtemps à la vie, une moitié du sang se trouvant altérée.

9° Dans tous les cas de congélation, la mort est due à l'altération du sang et non pas à la stupéfaction du système nerveux.

Et 10° il résulte de ces faits que moins on dégèle rapidement les parties gelées, moins aussi est rapide l'invasion du sang altéré dans l'économie, et plus augmentent les chances de succès pour le retour à la vie.

EXPÉRIENCES.

Dans le but d'éviter les nombreuses répétitions que nécessiterait l'exposé complet des expériences que j'ai exécutées, je me bornerai à décrire ici, une fois pour toutes, les divers détails opératoires qui ont accompagné chacune d'elles. On saura que toutes les comportent essentiellement. A l'aide de ce procédé, les faits se grouperont plus facilement dans l'esprit et l'on pourra mieux en embrasser l'ensemble.

1° Profitant de quelques-uns des jours les plus froids de nos derniers hivers, tantôt j'ai abandonné les animaux à l'action de l'air libre, à une température qui a varié de 5 à 10° au-dessous de zéro ; tantôt, à cette même température, j'ai laissé les animaux dans l'eau qui s'était congelée.

2° Dans la plupart des cas j'ai employé des appareils particuliers, dont les dimensions varient en raison de la taille des animaux sur lesquels j'expérimente.

Chacun de ces appareils se compose de deux cylindres en métal, d'un diamètre différent, et dont celui qui est intérieur est totalement enveloppé par l'autre.

Le cylindre intérieur, ou *chambre réfrigérante,* reçoit le mélange frigorifique et les animaux sur lesquels on expérimente. Un robinet, qui lui est adapté, laisse écouler l'eau à mesure que la glace fond.

Le cylindre extérieur, d'un diamètre plus considérable, laisse entre lui et le cylindre interne un espace de 2 centimètres, qui est rempli de fragments de charbon de bois.

Deux couvercles abritent le mélange frigorifique contre la température extérieure. L'un, qui est plan et dont le dessus est rempli de charbon, se place sur la chambre réfrigérante, qui se trouve ainsi enveloppée de toutes parts par ce corps mauvais conducteur du calorique. L'autre, qui est conique, se superpose sur le cylindre extérieur. Chacun de ces couvercles est percé de deux trous qui se correspondent et peuvent être bouchés à volonté. Par l'un deux, un thermomètre plonge dans la chambre réfrigérante, pour en indiquer à tout instant la température; et l'autre reçoit un tube qui, quand cela est nécessaire, apporte de l'air aux animaux ainsi emprisonnés par une quadruple enveloppe de glace, de charbon et de cylindres métalliques.

Dans toutes mes expériences, j'ai eu soin de n'abaisser que lentement la température des animaux, avant de les soumettre à l'action d'un froid intense; et, après qu'ils ont subi celui-ci, c'est toujours par gradation, et avec une extrême lenteur, qu'on les a ramenés à leur température normale.

Avant de soumettre les animaux au froid intense de la chambre réfrigérante, je les fais séjourner pendant un certain temps dans un appareil semblable au précédent, mais qui, ne contenant que de la glace fondante, reste toujours vers le 0° du thermomètre. C'est cet appareil que j'appelle le *frigidarium.*

Enfin, quand l'expérience a été continuée un temps suffisant,

tous les animaux qui ont subi des températures basses dans l'appareil réfrigérant en sont enlevés et plongés de nouveau dans le *frigidarium*, afin qu'ils ne se déglacent qu'avec la plus extrême lenteur.

Les procédés par lesquels les animaux sont maintenus dans la chambre réfrigérante varient selon leur nature et leur habitat. Tantôt on les renferme simplement dans des sacs en caoutchouc, en baudruche ou en taffetas ciré, afin d'éviter l'action irritante du mélange chimique. Tantôt on les soustrait à la pression de celui-ci en les plaçant dans de petites cages en toile métallique, de façon que, sans être gênés dans leurs mouvements, et respirant parfaitement par l'air qui leur arrive, les animaux n'en sont pas moins totalement enveloppés par la glace.

Les animaux que l'on veut faire congeler dans l'eau sont placés dans des tubes, ou des vases en verre ou en fer-blanc, munis d'un couvercle, et totalement plongés dans le mélange frigorifique.

Le tout ainsi disposé, à volonté, et aussi longtemps que je veux, je maintiens les animaux à une température de 15 à 20 degrés au-dessous de 0.

On peut encore abaisser cette température au-dessous de ce degré.

Voici le dessin et la coupe des appareils dont il vient d'être question.

On y reconnaît que l'animal sur lequel on expérimente a sa cage partout enveloppée par le mélange réfrigérant ; et que celui-ci est lui-même totalement englobé dans du charbon.

Un robinet laisse échapper le liquide à mesure que la glace se fond ; un autre, plus bas, sert à évacuer l'eau dont on peut imbiber, si l'on veut, le charbon, celui-ci reposant sur un plancher en toile métallique.

Enfin, un thermomètre, plongé dans la cage, en donne la température, et un tube de verre y introduit de l'air.

Les expériences tendant à démontrer les diverses propositions que nous avons énoncées peuvent être groupées en trois sections.

Les expériences qui prouvent que la congélation altère le sang d'une manière fondamentale;

2° Les expériences qui démontrent que la congélation complète tue radicalement les animaux;

3° Et, enfin, les expériences qui rendent évident que dans la congélation la mort est produite par le sang altéré qui rentre dans la circulation.



1re SECTION. — Les plus simples expériences suffisent pour mettre en évidence les désordres profonds que la congélation suscite dans le sang. Il suffit pour cela soit de réfrigérer immédiatement ce fluide lorsqu'il sort de ses vaisseaux, soit de le faire congeler dans ceux-ci même, en soumettant les animaux à un froid fort intense. Le microscope démontre alors que presque tous les globules sanguins sont altérés, si tout le sang a été solidifié; et qu'au contraire il n'y en a qu'une partie si la congélation n'a été que partielle. Dans ce dernier cas, l'altération des globules est toujours proportionnée à l'étendue de la congélation.

Les expériences qui suivent viennent démontrer ces propositions.

1re *Expérience.* — Une petite capsule en verre ayant été plongée dans l'appareil et refroidie à 15° — 0, on y fit tomber quelques gouttes de sang de la cuisse d'une grenouille que l'on amputa.

Ce sang se congela immédiatement. Une heure après on le retira et il fut examiné au microscope. On reconnut alors que presque tous les nucléus étaient libres; bien peu de globules restaient inaltérés.

2e *Expérience.* — Dans une autre expérience, faite dans les mêmes conditions, pas un seul globule n'était resté intact; on ne rencontra que des nucléus libres.

3e *Expérience.* — Un jeune chat, enveloppé jusqu'aux aisselles dans un sac de baudruche, fut placé jusqu'à mi-corps dans un mélange réfrigérant à — 18°. La tête et les membres antérieurs restèrent libres, à une température de + 24°.

Lorsque toute la partie postérieure du corps fut absolument congelée, on retira un peu de sang d'un des membres restés en liberté, et l'on reconnut qu'il ne contenait que peu de globules altérés.

Ce chat ayant été ensuite extrait de l'appareil, lorsqu'il fut totalement réchauffé, on retira du sang du même bras et on le trouva rempli de globules crénelés, opaques, provenant, à n'en pas douter, du sang qui avait été congelé et se trouvait reporté dans la circulation.

4e *Expérience.* — Pour servir de critérium, un chat du même âge fut asphyxié sous le récipient d'une machine pneumatique. Au moment même où il expirait, du sang pris à l'avant-bras n'offrait pas la moindre altération de forme dans ses globules, et aucun ne présentait l'irrégularité que leur donne la congélation.

5e *Expérience.* — Un petit chat à la mamelle, âgé de deux jours, enveloppé jusqu'au cou par un sac de baudruche et placé dans une cage métallique, fut soumis dans l'appareil réfrigérant à un froid de 14 à 18° — 0. On le retira au moment où il expirait, après une heure de séjour. Les membres étaient seuls congelés dans toute leur épaisseur. La langue ayant été coupée,

la plaie donna un sang un peu noir. L'examen microscopique démontra que presque tous les globules de ce fluide étaient altérés; leur diamètre se trouvait manifestement amoindri, et ils étaient très-irréguliers et crénelés sur leurs bords. C'était à peine si, à chaque observation, le porte-objet présentait deux à cinq globules intacts.

6e *Expérience.* — Un crapaud commun (*Bufo vulgaris*, Laur.), après avoir été graduellement refroidi et soumis à la température de 0° dans le *frigidarium*, fut renfermé dans un sac en baudruche et placé dans une cage métallique, que l'on exposa dans l'appareil réfrigérant, pendant une heure, à un froid de 17° — 0. Alors, ce crapaud en fut retiré complétement glacé et solidifié; puis on le plaça de nouveau dans le *frigidarium*, pour le ramener lentement à sa température normale. Mais on n'obtint qu'un cadavre ramolli.

Le sang du cœur ayant été examiné au microscope, on le trouva rempli d'une immense quantité de nucléus libres, granuleux; peu de granules étaient inaltérés.

Quelques autres expériences, exécutées sur des grenouilles, ont également confirmé nos opinions sur l'altération du sang par la congélation.

7e *Expérience.* — Trois grenouilles vertes (*Rana esculenta*, L.) furent placées, jusqu'au milieu du tronc, dans un mélange réfrigérant, après qu'on leur eut enveloppé toute la région postérieure du corps dans des sacs en caoutchouc.

Après deux heures de séjour dans ce mélange, dont la température varia de 4 à 10° au-dessous de 0, on les en retira. Toute la région postérieure du corps était totalement congelée et dure comme de la pierre, jusqu'au milieu du ventre. Toute la région antérieure, au contraire, conservait sa vitalité et le cœur battait normalement.

Le lendemain, ces trois animaux étaient morts, et l'examen microscopique démontra que leur sang renfermait de nombreux globules altérés; il était rempli de beaucoup de nucléus libres.

8e *Expérience.* — Une grenouille verte fut placée dans un sac

de caoutchouc que l'on enferma dans une cage en toile métallique. Celle-ci, ayant été introduite dans l'appareil réfrigérant, y resta pendant deux heures, exposée à une température variant de 18 à 20° au-dessous de 0.

Lorsqu'on l'enleva, cette grenouille était absolument congelée et dure comme du bois. Elle devint flasque et noirâtre en se réchauffant, et on la trouva absolument morte. Son sang, examiné au microscope, ne contenait presque que des nucléus libres; très-peu de globules intacts.

9e *Expérience.* — Deux grenouilles vertes, dont toute la région postérieure était contenue dans un sac de baudruche, ayant été à demi plongées, pendant deux heures, dans un mélange réfrigérant à — 15°, avaient les membres postérieurs et la moitié de l'abdomen absolument congelés.

Lorsque la circulation fut rétablie, on examina le sang. Le microscope fit reconnaître que ce fluide contenait, sur ces deux animaux, une grande quantité de nucléus libres, granuleux, et presque autant d'enveloppes énucléées, déchirées et ridées. Quelques nucléus encore contenus dans certains globules, sont devenus granuleux par l'action du froid.

10e *Expérience.* — Une grenouille ayant été placée dans un sac en caoutchouc qui ne lui laissait qu'un bras de libre avec la tête, fut enfoncée jusqu'à la poitrine dans un mélange réfrigérant à — 14°.

Quand toute la partie postérieure se trouva solidifiée par le froid, on tira quelques gouttes de sang du bras resté en liberté, et l'on reconnut que ce fluide ne contenait qu'une petite quantité de nucléus libres, granuleux.

Cette grenouille ayant ensuite été dégelée, lorsqu'elle eut repris ses mouvements, le même bras fut amputé, et le sang qui en sortit présenta un nombre énorme de nucléus libres, mêlés à des globules n'ayant subi aucune altération. Les globules altérés formaient à peu près le 1/8 de la masse du sang.

11e *Expérience.* — Une grenouille a été à demi congelée, dans toute sa région postérieure, jusqu'à la poitrine. Ce reptile étant mort, on observa le sang au microscope. Ce liquide contenait une

énorme quantité de nucléus libres, granuleux. On en comptait 50 à 60 à chaque observation sur le porte-objet.

12e *Expérience.* — Une grenouille a été totalement solidifiée par la congélation. Le sang ne contient presque que des nucléus granuleux. On n'y trouve seulement çà et là quelques rares globules inaltérés.

13e *Expérience.* — Une grenouille verte, qui avait été introduite dans l'appareil réfrigérant, après un séjour de deux heures, sous l'influence d'une température moyenne de 13° — 0, en sortit dure comme de la pierre, avec ses cornées blanches, opaques. On fendit la poitrine et l'on ouvrit le cœur pour en extraire du sang. Ce sang, qui était totalement solidifié, avait environ les 99/100es de ses globules énucléés. Les nucléus nageant en liberté étaient opaques, granuleux et environnés d'enveloppes déchirées, flasques. Les globules qui restaient entiers étaient eux-mêmes, en partie, déformés et leur nucléus était granuleux.

14e *Expérience.* — Une jeune grenouille de l'année fut observée pour servir de critérium ; on venait de la prendre et elle n'avait nullement séjourné en captivité dans le laboratoire. Son sang, extrait du cœur, présentait presque 1/1000e de nucléus libres ou de jeunes globules ; on n'observait aucune enveloppe libre, ce qui semble devoir faire adopter la dernière opinion.

15e *Expérience.* — Une anguille commune fut placée dans un sac de taffetas ciré et exposée, durant une heure, dans l'appareil réfrigérant à un froid de 16°. Elle en sortit totalement congelée, dure comme de la pierre, et ayant ses cristallins opaques, blancs ; elle était absolument morte.

Du sang ayant été pris dans le cœur, qui en était gorgé, on reconnut que presque tous ses globules étaient énucléés, et que le plasma ne contenait en grande partie que des nucléus libres ; on voyait aussi nager dans celui-ci beaucoup d'enveloppes vides et déformées. Il ne restait pas 1/100e des globules intacts, et encore un grand nombre de ceux-ci étaient déformés. Quelques-uns, mais bien peu, étaient crénelés.

16e *Expérience.* — Dans le but de comparer l'état normal aux

résultats de l'expérience précédente, sur une anguille de même taille, on prit du sang au cœur, et l'on reconnut qu'il ne présentait pas un seul nucléus libre, et qu'il n'offrait aucune enveloppe flottante.

Pour se rendre exactement compte de l'action du froid sur l'organisme, il fallait aussi étudier quelles sont les modifications qu'il imprime à l'albumine dispersée dans ses fluides et ses solides. A l'aide de plusieurs expériences, j'ai déterminé avec précision à quelle température celle-ci se congèle. Ces expériences ont démontré que l'albumine de l'œuf de la poule, soit qu'elle se trouve encore contenue sous sa coque, soit qu'on opère sur de l'albumine renfermée dans des vases, se congèle lentement en allant de l'extérieur à l'intérieur. La congélation commence à se manifester de 5/10mes à 1° au-dessous de zéro.

17e *Expérience.* — Un blanc d'œuf fut placé dans un tube de verre mince, et au milieu on enfonça un thermomètre très-sensible. Quand on s'aperçut que la boule de celui-ci commençait à être enveloppée de glace, le thermomètre marquait 1° — 0.

18e *Expérience.* — On mit deux blancs d'œufs dans une petite éprouvette en fer-blanc, et celle-ci, ayant été plongée dans l'appareil réfrigérant, donna bientôt un cylindre d'albumine très-solide dont le centre seul offrait encore une petite cavité pouvant recevoir le thermomètre. Après avoir retiré ce cylindre de son moule, on remplit sa cavité centrale avec de l'albumine d'un troisième œuf et l'on plongea le thermomètre au milieu. Au moment où cette albumine se solidifia autour de la boule du thermomètre, celui-ci marquait 5/10mes — 0.

Mais l'opération marcha avec lenteur, quoique le cylindre d'albumine fût plongé au milieu d'un mélange réfrigérant qui avait une température de 18° au-dessous de 0.

19e *Expérience.* — Un œuf contenu dans un sac de baudruche fut plongé dans l'appareil, pendant deux heures, sous l'influence d'un froid de 19°.

Quand on le retira il était totalement congelé, dur comme de

la pierre, et l'on ne parvint qu'avec difficulté à le briser en deux à l'aide d'un marteau de minéralogiste.

L'albumine ainsi brisée avait l'apparence d'un morceau d'ambre jaune pâle, presque opaque, formé de fibres, rayonnant du centre à la circonférence de l'œuf. Après deux heures de séjour dans le frigidarium à la température de + 2°, l'albumine avait repris absolument son aspect normal.

20e *Expérience.* — J'avais observé que tous les animaux vertébrés, qui sont réellement congelés, ont le fond de l'œil d'un blanc mat. J'ai dû m'assurer quel était exactement l'organe qui était le siége de cette altération.

A cet effet, j'ai congelé, dans mes appareils, des têtes d'effraie, de pics verts, de grenouilles, de cyprins et d'anguilles, et sur tous ces animaux j'ai reconnu que c'était au cristallin, presque seul, que sont dues l'opacité et la teinte d'un blanc mat qui m'avaient frappé. La cornée et l'humeur vitrée n'éprouvent aucune altération bien sensible.

En coupant l'œil sur un plan qui passe au milieu de la cornée et du nerf optique, on voit que le cristallin forme seul un ovoïde d'un beau blanc mat, tandis que l'humeur vitrée conserve sa transparence.

Quand l'œil est dégelé, la teinte d'un blanc mat disparaît, il est vrai, mais le cristallin conserve une teinte opaline nébuleuse, de manière que si l'on admettait que l'animal pût être ranimé après sa congélation, il se trouverait totalement aveugle, absolument comme on l'est par l'existence d'une cataracte.

2e Section. — La seconde catégorie d'expériences, ou celle destinée à prouver que la congélation complète des animaux détermine la mort, comprend deux séries : les expériences exécutées à sec et celles qui se font dans l'eau.

Toutes ces expériences sont faciles à faire, car il ne s'agit pour cela que de réfrigérer lentement les animaux, et ensuite de les congeler radicalement; puis, enfin, de les ramener, avec un soin extrême, à la température ambiante. Lorsque ces expériences sont bien faites, aucun animal de la série zoologique ne retrouve après elles la moindre étincelle de vie. Si l'on a parfois prétendu

le contraire, c'est que l'on n'a observé que des animaux superficiellement gelés.

D'après les expériences qui précèdent, à priori, on devait s'attendre à ce résultat; car, physiologiquement, il est impossible d'admettre qu'un animal dont tout le sang a subi une altération si fondamentale puisse subsister un seul instant. Bien plus, les expériences démontrent qu'il suffit de congeler la moitié d'un animal pour qu'il expire.

La congélation complète a même si profondément altéré les tissus de l'organisme, que quand l'animal est tout à fait dégelé, son corps est flasque est mou, ses cristallins sont blancs et opaques, et souvent sa coloration est tout à fait altérée.

21ᵉ *Expérience.*—Un crapaud commun (*Bufo vulgaris*, Laur.), après avoir été plongé dans un sac en caoutchouc, qui recevait de l'air respirable à l'aide d'un tube en verre, fut enfermé dans une cage en toile métallique et soumis, dans le *frigidarium*, à une température décroissante, où il tomba bientôt à 0° en se réfrigérant.

L'animal ainsi préservé du contact du mélange frigorifique et pouvant respirer sans gêne, fut alors introduit dans l'appareil réfrigérant, où il resta pendant deux heures exposé à une température qui fut constamment maintenue de 17 à 19° au-dessous de 0.

Après ce temps, on replaça ce reptile dans le *frigidarium*, pour le ramener le plus lentement possible à la température normale. Au bout de quatre heures, quand l'intérieur de l'appareil était remonté à la température de l'atmosphère (23° 5), l'animal fut trouvé absolument mort et dans un état de flaccidité notable. Sa peau avait une teinte plus foncée que sur le vivant, et les cristallins étaient d'un blanc mat, opaques.

22ᵉ *Expérience.* — Un autre crapaud placé dans l'appareil, enveloppé dans une vessie de porc, après avoir subi, deux heures, un froid de 19° au-dessous de 0, en sort dur comme de la glace, avec ses cristallins d'un blanc mat. Il est mort. Le dégel produit un cadavre flasque.

23ᵉ *Expérience.* — Un crapaud, enfermé dans un sac de

caoutchouc, qui a subi, pendant deux heures, une température de — 16°, fut retiré de l'appareil totalement congelé et mort.

24e *Expérience.* — Douze petits crapauds communs, de 10 à 12 millimètres de long, furent placés dans un sac en baudruche et protégés par une cage métallique. Ils restèrent trois heures dans l'appareil réfrigérant, exposés à une température qui a varié de 14 à 18° — 0. Aucun n'est revenu à la vie.

25e *Expérience.* — Un crapaud accoucheur (*Bufo obstetricans*, Laur.), ayant subi, durant une heure, une température de 19° dans l'appareil réfrigérant, en sort dur comme du bois et est mort.

26e *Expérience.* — Deux autres crapauds, de la même espèce, meurent également en subissant la même épreuve.

Désirant que ces expériences pussent tourner au profit de l'agriculture, j'en ai exécuté un grand nombre sur la classe des insectes, afin de rectifier quelques idées erronées qu'on trouve éparpillées dans certains ouvrages. A cet effet, aussi, j'ai soumis à l'action du froid diverses espèces de mollusques terrestres qui dévastent nos cultures.

Voici le résultat de ces expériences :

27e *Expérience.* — Cinq mans (*larves du hanneton*) de forte taille, ayant été placés dans un sac de baudruche et enfermés dans une cage en toile métallique, furent plongés dans l'appareil réfrigérant, où ils restèrent seulement une heure exposés à la température de 14° au-dessous de 0. Leur masse et l'air contenu dans la cage les préservèrent assez contre le froid pour que trois d'entre eux sortent encore vivants de cette épreuve ; mais les deux autres, qui ont eu seulement la région postérieure totalement congelée, sont morts.

28e *Expérience.* — Deux mans, placés chacun dans un sac en baudruche, restent exposés trois heures à un froid de — 15°. Ils sortent de l'appareil absolument congelés et morts.

29e *Expérience.* — Trois limaces rouges (*Limax rufus*, Lin.), ayant été placées dans un sac en caouchouc, qui recevait de l'air par un tube en verre, furent ensuite introduites dans une petite cage en toile métallique, et exposées dans l'appareil

réfrigérant à une température qui oscilla de 17 à 19° au-dessous de 0.

Ces mollusques restèrent dans cet appareil durant deux heures, et quand on les en retira, tous offraient la dureté de la glace.

On les soumit à un dégel lent, dans le *frigidarium.* Quand celui-ci fut complet, on reconnut que ces limaces étaient molles et flasques et absolument mortes.

30e *Expérience.* — Une limace de la même espèce que les précédentes fut introduite dans un tube en verre et plongée dans l'appareil réfrigérant. Elle y resta le même temps qu'elles, et y fut soumise à la même température.

Lorsqu'on la retira de l'appareil, cette limace était toute congelée et aussi dure que celles dont il est question dans l'expérience précédente. Ainsi qu'elles, après le dégel, ce n'était plus qu'un cadavre mou et flasque.

31e et 32e *Expériences.*—Trente hannetons communs (*Melolontha vulgaris*, L.), ayant été enfermés dans une cage en toile métallique, furent refroidis lentement dans le *frigidarium* à 0°; ayant ensuite été placés dans un sac de toile cirée, on les plongea dans l'appareil réfrigérant, où ils restèrent, pendant une heure et demie, soumis à une température de 18 à 20° au-dessous de 0. Tous paraissaient absolument morts et congelés quand on les retira de l'appareil, et leurs membres roidis se brisaient lorsqu'on les étendait. On les fit de nouveau repasser dans le *frigidarium,* afin de ne les réchauffer qu'avec lenteur.

Tous étaient complétement morts, à l'exception de deux dont les pattes présentaient encore quelques mouvements automatiques. Mais ceux-ci durèrent peu, et les insectes qui les offrirent succombèrent comme les autres. Par leur masse, ces hannetons avaient pu sans doute résister jusqu'à un certain point à l'action du froid ; cependant la congélation les a tous tués.

33e *Expérience.* — Dix hannetons communs, placés séparément dans des tubes en verre, meurent tous absolument congelés, après avoir été plongés une heure et demie dans l'appareil réfrigérant à une température de — 19°.

34e *Expérience.* — Un hanneton commun, compris dans de la glace, meurt aussi à la même température.

35e *Expérience.* — Trois chenilles du papillon paon de jour, (*Papilio Io*, L.), ayant été placées dans un tube en verre, après avoir été refroidies dans le *frigidarium*, furent introduites dans l'appareil réfrigérant, où elles restèrent deux heures exposées à une température qui varia de 17 à 19° au-dessous de 0.

Ces chenilles étaient absolument congelées et d'une grande dureté quand on les retira de l'appareil.

Lorsqu'on les eut fait dégeler lentement dans la chambre du *frigidarium*, on les trouva flasques et mortes.

36e *Expérience.* — Une chenille de la même espèce de papillon, ayant été mise sur une plaque en fer-blanc, que l'on plaça sur le mélange réfrigérant de l'appareil, lorsqu'on la retira, après une heure, fut aussi trouvée totalement congelée et morte.

37e *Expérience.*— Dix bourdons terrestres (*Bombus terrestris*, Lam.), ayant été placés dans des tubes en verre, après avoir été exposés, pendant deux heures, à une température de 19° — 0, furent trouvés congelés et morts.

38e *Expérience.* — Une cétoine dorée (*Cetonia aurata*, Fab.), qui, à l'aide des précautions convenables, fut également exposée à 19° de température au-dessous de 0, y périt aussi.

39 *Expérience.* — Deux hannetons solsticiaux (*Melolontha solstitialis*, Lam.), ont péri dans une expérience analogue aux précédentes.

40e *Expérience.* — Un hydrophile brun (*Hydrophilus piceus*, Fab.), ayant été placé dans une éprouvette en cristal, contenant de l'air, fut exposé pendant deux heures à un froid de 17° au-dessous de 0. Quand on l'extrait de l'appareil, il est absolument congelé et dur; ses articulations se brisent lorsqu'on les tend; et il est absolument mort.

41e *Expérience.* — Un dytique marginal mâle (*Dytiscus marginalis*, Fab.), subit la même température, et meurt également durant celle-ci.

42e *Expérience.* — Dix hélices des jardins (*Helix hortensis*, Lam.), après avoir été refroidies lentement dans le *frigidarium*.

à la température de 0°, furent rassemblées dans un sac de taffetas gommé et enfermées durant trois heures dans l'appareil réfrigérant. Elles se trouvèrent exposées à une température qui varia de 14 à 18° au-dessous de 0. Ayant été retirées de l'appareil, et rechauffées lentement en repassant par le *frigidarium*, on trouva ces mollusques morts, à l'exception d'un seul. Ce résultat mixte fut dû, à n'en pas douter, à ce que l'on avait opéré sur une masse d'animaux dont la température avait résisté efficacement à l'action du froid. Quand, par la suite, je n'opérai plus que sur un seul ou deux de ces mollusques à la fois, la mort fut toujours le résultat de l'expérience.

43e *Expérience.* — Une hélice chagrinée (*Helix aspersa*, Lam.) fut placée dans un sac en caoutchouc, et soumise à la même épreuve que l'espèce précédente; elle fut retirée morte de l'appareil.

44e *Expérience.*—Quatre hélices vigneronnes (*Helix pomatia*, Lin.), soumises à la même expérience, dans des éprouvettes, meurent également.

45e *Expérience.*—Deux planorbes cornées (*Planorbis corneus*, Lam.), après avoir été enfermées dans un sac en baudruche, furent placées dans l'appareil réfrigérant et y restèrent trois heures exposées à un froid de 16° en moyenne. Elles étaient mortes quand on les enleva.

46e *Expérience.* — Deux lymnées stagnales (*Limneus stagnalis*, Lam.) furent soumises à la même expérience et eurent le même sort.

47e *Expérience.* — Cinq planorbes cornées, plongées dans l'eau, furent ensuite placées dans l'appareil réfrigérant. Après trois heures, durant lesquelles elles ont éprouvé un froid qui a varié de 14 à 18°, on les enlève. Leur liquide est totalement congelé, et aux environs de la bouche de trois de ces mollusques, la glace est teinte en rouge. Ces planorbes ayant été dégelées fort lentement dans le *frigidarium*, à 0°, aucune ne se ranima.

48e *Expérience.* — Deux limnées stagnales, exactement pla-

cées dans les mêmes circonstances, furent tuées également par la congélation.

49e *Expérience.* — Vingt lombrics terrestres (*Lumbricus terrestris*, Lin.), placés dans un sac de baudruche, sont restés une heure dans l'appareil exposés à une température de — 18°. Lorsqu'ils en sortirent ils ne représentaient qu'une masse compacte, dure comme de la pierre. Ayant été dégelés ensuite avec une extrême lenteur, aucun ne recouvra la vie.

50e *Expérience.* — Par des expériences exécutées antérieurement sur un grand nombre d'espèces de microzoaires, et dont les résultats ont été conformes à ceux de Spallanzani, j'ai démontré, contrairement à l'assertion de O. F. Muller, que ces animalcules étaient rapidement tués par des températures inférieures à 0°.

Ainsi, j'ai reconnu que les glaucomes, les dileptes et les grands vibrions périssaient dans la glace vers — 2°. Et ce qu'il y a de plus remarquable dans les résultats de ces expériences, c'est que ce sont les infusoires d'une plus frêle organisation qui ont le plus résisté. Il faut un froid de plus de 15° pour tuer des monades (1).

Selon le savant Mantegazza, les zoospermes de la grenouille résistent encore à une température de — 12° 75, mais au delà ils meurent (2).

Beaucoup de savants ont assuré que certains animaux qui vivent dans l'eau, tels que les poissons et quelques espèces de reptiles et de mollusques, pouvaient être pris dans la glace et congelés absolument, sans cependant périr. J'ai reconnu, à l'aide d'expériences nombreuses, que ces assertions étaient absolument erronées.

Tant que l'animal, enveloppé d'eau solidifiée, maintient assez sa température pour n'avoir point ses humeurs congelées, et cela est assez fréquent, celle-ci ne se solidifiant que beaucoup au-dessous de 0, cet animal peut sortir de la glace parfaite-

(1) Pouchet, *Hétérogénie*. Paris, 1859, p. 193.—Pouchet, *Nouvelles expériences sur les générations spontanées*. Paris, 1864, p. 48.

(2) Mantegazza, *Della vitalita dei zoospermi della rana*. Milano, 1860, p. 15.

ment vivant; il n'a nullement été congelé, quoique se trouvant au milieu.

C'est ainsi que s'expliquent les assertions de Dufay et d'Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, qui rapportent qu'on a pu ranimer des tritons et des crapauds, qui étaient compris dans des blocs de glace. (*Dictionnaire classique d'Histoire naturelle*, t. XVI, p. 393).

Mais si la reclusion se prolonge, et si le froid descend beaucoup au-dessous de 0, l'individu contenu dans la glace est alors lui-même congelé entièrement, et tout retour à la vie est absolument impossible.

Les expériences suivantes démontrent ces diverses propositions :

51e *Expérience.* — Un triton à crête (*Tritons cristatus*, Laur.) fut placé dans un vase d'eau et enfermé dans l'appareil réfrigérant. Quelques minutes après il se trouve presque entièrement enveloppé par la glace. Mais la région antérieure du corps qui reste libre dans l'eau non congelée au centre de la masse solide, atteste par ses mouvements que le reptile est encore parfaitement vivant.

L'expérience ayant été continuée, l'animal fut totalement pris par la glace. Deux heures après, ayant été degelé fort lentement, il ne donna aucun signe de vie.

52e *Expérience.* — Quatre grenouilles vertes placées dans l'eau, dans des vases séparés, abandonnés à l'air libre, furent trouvées totalement congelées, par une température qui s'abaissa à 11°,5 au-dessous de 0.

Dans deux des vases, la glace qui étreignait le corps de chacune des grenouilles était infiltrée de sang, dans deux endroits, aux environs de leur tronc. A la fonte de la glace, tous ces animaux étaient flasques, noirâtres et morts.

53e *Expérience.* — Deux autres grenouilles de la même espèce, exposées sous des cloches au contact de l'air et à la même température atmosphérique, se congèlent totalement et deviennent dures comme du bois. Ayant été dégelées lentement, on les trouva mortes, flasques et noirâtres.

54e *Expérience.*—Deux cyprins dorés (*Cyprinus auratus*, L.), vivant dans un grand vase, pendant une nuit froide, se trouvent totalement enveloppés par la glace, mais nagent et vivent parfaitement dans l'eau qui reste liquide au milieu du bloc qui les renferme. Durant la journée suivante, l'eau se gela complétement autour des deux poissons; mais avant que ceux-ci fussent eux-mêmes congelés, on fit fondre la glace et on les trouva parfaitement vivants.

55e *Expérience.* — Deux autres cyprins dorés, placés dans les mêmes circonstances, furent congelés durant une nuit d'hiver, où le thermomètre s'abaissa successivement à — 12°. La glace les avait envahis totalement. Ils étaient morts.

56e *Expérience.* — Un cyprin doré contenu dans un vase d'eau, fut refroidi lentement dans le *frigidarium* à 0° et ensuite plongé dans l'appareil réfrigérant, pendant deux heures. En ayant été retiré après avoir subi une température de 19°, on trouva toute l'eau congelée. Le poisson était mort.

57e *Expérience.* — Deux autres cyprins de la même espèce et six épinochettes (*Gasterosteus pungilius*, Gmel.), ayant été soumis à une expérience tout à fait analogue, subirent le même sort. Aucun d'eux ne sortit vivant du bloc de glace qui les avait enserrés.

58e *Expérience.* — Deux épinochettes, dans une expérience poussée moins loin, eurent seulement le tiers postérieur du corps compris dans la glace. On les voyait parfaitement vivre et remuer les nageoires qui se trouvaient plongées dans l'eau liquide. Lorsqu'on eut dégelé celle-ci, ces poissons se mirent à nager, mais irrégulièrement, la nageoire caudale était totalement paralysée. Dans la journée, la région postérieure de ces poissons, qui avait été enfermée dans la glace, se gonfla, devint noirâtre, et ces animaux moururent le quatrième jour.

59e *Expérience.* — Trois petites anguilles communes (*Murœna anguilla*, L.), de 7 centimètres de longueur, furent placées dans une éprouvette en cristal remplie d'eau, et l'on introduisit celle-ci dans l'appareil réfrigérant, où elle resta pendant deux heures exposée à un froid de 14° au-dessous de 0.

Lorsqu'on retira cette éprouvette de l'appareil, elle était fracturée et les anguilles se trouvaient comprises au milieu de la glace. Quand celle-ci fut fondue, on trouva ces poissons absolument morts, ramassés, et ayant les cristallins blancs et opaques.

60e *Expérience.* — Deux écrevisses ordinaires (*Astacus fluviatilis*, L.), pendant une journée d'hiver, furent placées à l'air libre, dans un grand vase rempli d'eau. La température étant 11°,5 au-dessous de 0, bientôt l'eau se prit en glace, en ne laissant au milieu du bloc qu'elle forma qu'un petit espace où elle resta liquide. Les écrevisses conservèrent leur animation dans cet espace rétréci ; on les voyait s'agiter ; elles ne paraissaient éprouver aucune atteinte de leur emprisonnement.

L'expérience ayant été poursuivie plus avant, toute l'eau fut glacée et les écrevisses subirent elles-mêmes la congélation. Quand le bloc de glace qui les contenait fut fondu, elles étaient absolument mortes.

61e *Expérience.* — La même expérience fut exécutée sur deux autres écrevisses de pareille espèce. On les laissa une nuit dans la glace. Le thermomètre à minima s'abaissa durant celle-ci à 14° au-dessous de 0 ; après que la glace fut fondue, on les trouva également mortes.

62e *Expérience.* — Cinq sangsues médicinales (*Hirudo medicinalis*, L.), placées dans une grande éprouvette remplie d'eau, furent abandonnées à l'air libre, pendant une nuit d'hiver, durant laquelle la température s'abaissa à 13°,5 au-dessous de 0. Le lendemain elles étaient totalement congelées, et la glace était infiltrée de sang rouge, provenant des ruptures occasionnées sur ces annélides par la dilatation que subit le liquide en se solidifiant.

Lorsqu'on fit fondre la glace, l'eau qui en provint était toute sanglante, et les sangsues en sortirent molles et flasques, et tout à fait inanimées.

63e *Expérience.* — Cette expérience fut répétée une seconde fois sur trois sangsues de la même espèce, et dans les mêmes conditions ; elle donna le même résultat.

Dans une série de plus de vingt expériences faites sur des insectes aquatiques, on obtint absolument les mêmes résultats. Elles eurent lieu ainsi qu'il suit :

64e *Expérience.* — Un dytique marginal (*Dytiscus marginalis*, Fab.), fut placé dans une éprouvette de cristal remplie d'eau et mis dans l'appareil réfrigérant, où il resta trois heures exposé à une température moyenne de 16° ; quand on l'en retira, le liquide était totalement congelé. Ayant été lentement dégelé dans de l'eau à 0°, le dytique fut trouvé mort.

65e à 73e *Expériences.* — Un colymbète, trois ranatres linéaires (*Ranatra linearis*, Fab.) ; deux naucores cimicoïdes (*Naucoris cimicoides*, Fab.) ; deux notonectes glauques (*Notonecta glauca*, Lin.), et quatre gyrins nageurs (*Gyrinus natator*, Lin.) ; une larve de libellule comprimée (*Libellula compressa*, Fab.) ; un hydrophile brun (*Hydrophilus piceus*), dans des expériences calquées sur la précédente, ont été également tués par leur emprisonnement dans la glace.

Nous arrivons enfin à la troisième section.

3e SECTION. — Par des expériences susceptibles de porter la conviction dans tous les esprits, il est facile de démontrer notre troisième proposition, à savoir : que ce sont les globules du sang désorganisés, qui, en rentrant dans la circulation et en viciant profondément le fluide sanguin, tuent radicalement les animaux.

Il est évident que si cette proposition est exacte, en faisant congeler partiellement des animaux, leur vie ne sera nullement menacée tant que la congélation persistera, parce que, durant celle-ci, tout le sang glacé dans l'arbre vasculaire y stagne, sans rentrer dans la portion qui reste encore en mouvement ; et que, d'un autre côté, la mort devra arriver au moment où les organes dégelés laisseront les globules altérés envahir le liquide circulatoire.

Dans les expériences qui suivent, on voit, en effet, que les choses se produisent ainsi.

Par d'ingénieuses expériences, M. Cl. Bernard a démontré que, lorsque le terrible poison du curare était introduit dans les chairs,

c'était sa dispersion parmi toute l'économie animale, à l'aide du mouvement du sang, qui occasionnait la mort; mais que l'on maîtrisait ses effets, et que, jusqu'à un certain point, on suspendait la mort, si, au moyen de ligatures, on s'opposait à sa diffusion dans le système sanguin.

Nos expériences viennent démontrer qu'on arrive au même résultat dans le cas de congélation partielle. Comme il est évident que c'est la brusque invasion du sang normal par les globules altérés qui détermine la mort; en s'opposant à cette invasion par des ligatures ou un dégel d'une extrême lenteur, on parvient à sauver les individus du trépas qui les menace. Les globules altérés qui, en parvenant en masse au cœur et au poumon, allaient compromettre la vie par l'altération subite du sang, en étant, au contraire, versés peu à peu dans celui-ci deviennent d'un effet nul sur sa masse.

74e *Expérience.* — Une anguille commune (*Murœna anguilla*, Lin.), de 3 décimètres de longueur, ayant été aux trois quarts placée dans un tube de verre, et exposée ainsi à un froid de —10 à 15°, fut retirée de l'appareil deux heures après parfaitement vivante, et n'ayant que la moitié postérieure du corps absolument congelée et dure comme de la pierre.

Cette anguille meurt une demi-heure après avoir repris sa température normale.

75e *Expérience.* — Une autre anguille de même taille, également placée dans un tube de verre, fut, au contraire, abandonnée dans l'appareil où toute sa moitié postérieure se trouva absolument congelée; elle y resta parfaitement vivante pendant six heures.

76e *Expérience.* — Une anguille de la même espèce que les précédentes a été à moitié congelée dans l'appareil. Quand elle eut recouvré sa température normale, le microscope démontra que le sang était rempli d'une énorme quantité de nucléus libres et de globules énucléés.

77e *Expérience.* — Une autre anguille d'environ 3 décimètres de longueur, ayant été totalement congelée pendant deux heures, le sang pris dans les cavités du cœur ne contient presque

que des nucléus et des débris de globules énucléés. Les globules inaltérés n'en forment pas la centième partie.

78e *Expérience.* — Une grenouille commune, enfoncée dans un sac de caoutchouc et n'ayant que les membres antérieurs et la tête libres, fut placée jusqu'à mi-corps dans un mélange réfrigérant à 18° au-dessous de 0. Elle y reste six heures sans paraître en être affectée; ses yeux se meuvent et ses bras s'agitent comme à l'ordinaire; cependant, quand on la retire de l'appareil, la moitié postérieure du ventre et les membres de derrière sont absolument congelés.

Lorsqu'à l'aide des précautions ordinaires, les parties glacées furent dégelées, elles étaient flasques, molles et d'une couleur plus foncée que le reste du corps; les pattes postérieures sont paralysées, et l'animal meurt au bout de huit heures.

79e *Expérience.* — Une grenouille, disposée comme la précédente, fut plongée jusqu'à mi-corps dans un mélange réfrigérant à 19°. Après deux heures, on l'en extrait en apparence pleinement vivante. Le cœur bat normalement, quoique la congélation s'avance presque jusqu'à lui. Deux heures après le rétablissement de la température, ce reptile meurt.

80e *Expérience.* — Avec les mêmes précautions quedans les deux expériences précédentes, une autre grenouille est enfoncée dans un mélange réfrigérant, de façon à congeler seulement les membres postérieurs. Quand on l'en retire, ceux-ci ont la dureté de la glace. Lorsqu'ils furent dégelés, on reconnut qu'ils étaient flasques, noirâtres et paralysés. La grenouille paraissait du reste pleine d'animation. Elle meurt dans la nuit.

81e *Expérience.* — Un crapaud commun a été aussi à moitié congelé; la partie postérieure du ventre et les pattes de derrière étaient totalement glacées. Dix heures après avoir été retiré de l'appareil, il meurt.

82e *Expérience.* — Une jeune anguille de 30 centimètres de longueur, fut aux deux tiers congelée, et mourut trois heures après avoir été extraite de l'appareil.

83e *Expérience.* — Une grenouille fut à moitié gelée dans l'appareil où toute sa partie postérieure était plongée. Tant qu'elle

y resta, le sang présenta peu de nucléus libres; quand les parties gelées furent réchauffées, on y en trouva énormément. Elle mourut huit heures après, ayant eu les jambes paralysées.

84e *Expérience.* — Une autre grenouille, soumise à la même expérience, présenta les mêmes particularités et mourut dans la nuit.

Ainsi donc, en supputant cette longue série d'expériences que nous venons d'exposer, on reconnaît que nous avons été suffisamment autorisé à tirer les conclusions qui précèdent (p. 12 à 14), à savoir : que tout animal totalement congelé ne peut être rappelé à la vie; que c'est l'altération du sang qui produit la mort; enfin, que si une partie seulement d'un animal est congelée, tant que le sang altéré ne rentre pas en masse dans celui qui est encore en circulation, la vie peut être entretenue assez longtemps; mais que la mort arrive rapidement si l'invasion du sang dégelé est rapide.

On le voit, l'expérience vient ici jeter un jour nouveau sur des faits imparfaitement étudiés. Et ces résultats pourront peut-être, par la suite, devenir de quelque utilité pour la physiologie, la médecine et l'agriculture.

DU

MUSCLE INTERCOSTAL COMMUN

CHEZ LES ANIMAUX DOMESTIQUES

PAR

M. Armand GOUBAUX,

Professeur d'anatomie et de physiologie à l'École impériale vétérinaire d'Alfort.

De tous les muscles de nos animaux domestiques, l'intercostal commun est celui sur lequel les anatomistes vétérinaires ont fait les descriptions les plus variées, et sur lequel ils ont émis les idées les plus différentes, relativement à ses usages.

Je n'ai pas l'intention de donner ici une nouvelle description de ce muscle, mais je veux rappeler seulement les écrits des anatomistes vétérinaires en ce qui concerne sa disposition et ses usages, afin qu'on puisse apprécier que les opinions n'ont pas moins varié sur les usages du muscle intercostal commun que sur sa description anatomique.

Bourgelat a donné de l'intercostal commun une description assez mauvaise et assez embrouillée. Quant à ses usages, *il le considère comme un inspirateur et un expirateur tout à la fois.* (Voy. *Éléments de l'art vétérinaire. — Précis anatomique du corps du cheval, comparé avec celui du bœuf et du mouton.* 3e édition. Paris, an VI, tome I, pages 216 et 217. — Cette description est la même que Bourgelat avait donnée dans la première édition de son livre en 1769, voy. pages 158 et 159.)

Lafosse, qui a parlé de ce muscle sous le nom de *long intercostal*, en a fait une assez mauvaise description. Il lui a considéré deux plans de faisceaux ayant des directions différentes, et il l'a classé parmi « *les muscles communs à l'inspiration et à l'expiration* ». (*Dictionnaire raisonné d'hypiatrique, cavalerie, manége et maréchalerie.* Paris, 1775. Voy. tome Ier, p. 394.)

Vitet appelait ce muscle le *costo-dorsal;* sa description est assez inexacte, tant pour le cheval que pour le bœuf. Il le range parmi les muscles de la respiration, et, en définitive, *il en fait un inspirateur et un expirateur*. (Voy. *Médecine vétérinaire*. Lyon, 1783, tome I, page 149 pour le cheval, et page 151 pour le bœuf.)

Delabère-Blaine ne donne que des indications beaucoup trop sommaires sur l'intercostal commun dans un tableau de myologie, mais il dit que ce muscle « *élève et abaisse la poitrine* » ; en d'autres termes, ce muscle est, suivant Delabère-Blaine, un inspirateur et un expirateur. (*Notions fondamentales de l'art vétérinaire, ou Principes de médecine vétérinaire appliqués à la connaissance de la structure, des fonctions et de l'économie du cheval, du bœuf, de la brebis et du chien.* Traduit de l'anglais. Paris, 1803, tome I, page 458.)

J. Girard appelle ce muscle *trachélo-costal* ou *intercostal commun;* il le fait partir de la septième vertèbre du cou, et décrit deux plans dans sa longueur : l'un externe, « qui paraît tirer son origine des apophyses transverses des vertèbres des lombes, franchir les trois ou quatre dernières côtes, puis s'insère au bord postérieur de toutes les côtes précédentes » ; l'autre, interne, qui « commence à l'apophyse trachélienne de la dernière vertèbre cervicale, passe sur les deux premières côtes sans s'y implanter, puis s'insère au bord antérieur de la troisième côte, s'attache successivement et de la même manière aux quinze côtes suivantes ».

Quant aux usages de ce muscle, Girard dit qu'ils « sont très-compliqués; *il paraît contribuer à la dilatation du thorax, et conséquemment à l'inspiration* ». (*Traité de l'anatomie vétérinaire*, 4e édition. Paris, 1841, tome I, page 299 et suivantes.)

Rigot a suivi la même méthode de description que Girard; il admet aussi deux plans, et il les considère comme étant tout à fait indépendants l'un de l'autre. Aussi, lorsqu'il arrive à faire connaître les usages de l'intercostal commun, il dit que ce muscle « opère l'élévation des côtes par son plan interne, et leur abaissement par son plan externe; il est tout à la fois *inspirateur*

et expirateur. (*Traité de l'anatomie des animaux domestiques.* Voy. 3e livraison, 3e partie. Paris, 1842, page 87.)

M. G. Colin a vu ce muscle tel qu'il est, et il l'a bien vu. Cependant, après avoir discuté sur ses attaches, et cherché à voir, d'une part à travers la peau, et d'autre part en expérimentant sur l'animal vivant ce qui se passe dans les phénomènes mécaniques de la respiration, M. Colin a été porté à considérer l'intercostal commun comme un muscle inspirateur, tout en conservant quelques doutes, mais il dit que c'est une supposition gratuite basée sur une disposition anatomique qui n'existe pas, que de le considérer à la fois comme un expirateur et un inspirateur. Pour arriver à cette conclusion, M. Colin a pris l'origine du muscle à l'extrémité antérieure. (*Traité de physiologie comparée des animaux domestiques.* Paris, 1856, t. II, p. 126.)

M. Chauveau a donné de l'intercostal commun une description sommaire et exacte. Quant aux usages, il dit que ce muscle « abaisse les côtes (expirateur) et peut étendre la portion dorsale du rachis ». (*Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques.* Paris, 1857, page 206.)

Il y a longtemps déjà que mon opinion est arrêtée à l'égard des usages de ce muscle : un fait, que j'ai communiqué à la Société de biologie (*Remarquable exemple de déviation de la colonne vertébrale dans la région dorsale. — Autopsie.* Voy. les *Comptes rendus de la Société de biologie*, tome II de la 2e série, année 1855, p. 153), m'a porté à examiner l'opinion des auteurs relativement à cette question, et depuis cette époque je professe dans mes leçons ce que je vais exposer. C'est là l'objet essentiel de cette note.

Je pose en principe que l'intercostal commun est un expirateur; que, lorsqu'il s'agit d'un seul côté, il est inclinateur de la colonne vertébrale, ou, en d'autres termes, lorsque celui du côté gauche agit indépendamment de celui du côté droit, et lorsqu'il agit des deux côtés à la fois, c'est un extenseur de la colonne vertébrale. Voici sur quelles considérations diverses j'appuie mon opinion :

1° Dans tous les muscles, quels qu'ils soient, on doit toujours

considérer comme *tête* ou *origine* l'extrémité qui répond à l'os habituellement le moins mobile, et comme *queue* ou *insertion* l'extrémité qui répond à l'os habituellement le plus mobile.

Or, si l'on fait abstraction de ses parties composantes pour ne considérer que l'ensemble du muscle intercostal commun, n'est-il pas évident que son extrémité postérieure répond à sa tête ou à son origine, et que son extrémité antérieure répond à son insertion (apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale)? Et n'est-il pas évident aussi que la région lombaire dans laquelle cette origine a lieu, est moins mobile que la septième vertèbre cervicale? On ne saurait répondre que par l'affirmative à chacune de ces deux questions.

2° Si l'origine du muscle répond à son extrémité postérieure, les faisceaux obliques en avant, en bas et en dehors, que l'on voit se détacher de distance en distance de son bord externe pour aller s'insérer sur les côtes, ne peuvent qu'affaisser les côtes ou les rapprocher de la ligne médiane, de manière à diminuer le diamètre transversal de la cavité thoracique. Par conséquent, le muscle intercostal commun est un expirateur.

3° Après avoir mis le muscle à découvert par une petite incision à la peau et aux petits dentelés, M. Colin a vu l'intercostal commun s'aplatir et augmenter de largeur dans l'inspiration, et ses faisceaux attirés d'arrière en avant, et il se demande si alors ce sont les faisceaux qui entraînent les côtes, ou les côtes qui entraînent les faisceaux.

Si l'expérimentation directe n'a pas donné les renseignements qu'on pouvait espérer en obtenir, je ne vois pas comment M. Colin serait arrivé à dire que l'intercostal commun est un muscle inspirateur, s'il n'avait considéré ce muscle comme ayant son origine à la septième vertèbre du cou, c'est-à-dire à son extrémité antérieure.

Mais, outre les raisons que j'ai déjà citées plus haut, je puis encore opposer la considération suivante à l'opinion de M. Colin.

Le moyen de s'assurer, en dehors de l'expérimentation sur le vivant, que la conclusion que je propose est la seule vraie, est extrêmement simple. Il suffit d'examiner attentivement un cheval poussif. Dans cette condition, où la respiration est gênée et diffi-

cile, on voit très-bien, si l'animal est maigre, le muscle augmenter de volume et se tordre dans l'expiration, et présenter les caractères tout à fait opposés dans l'inspiration. Si l'on ne voyait nettement ce que je viens de dire, il suffirait de coucher l'animal sur le côté, et par cela même de rendre encore plus difficiles ou plus gênés les mouvements respiratoires, pour qu'il n'y eût plus de doute possible.

M. Colin a observé un cheval maigre dont la respiration était un peu gênée, mais sans doute, parce qu'il considérait toujours l'origine du muscle du côté de son extrémité antérieure, il a conclu que l'intercostal commun est un expirateur.

4° Dans l'observation que j'ai communiquée à la Société de biologie (*citée plus haut*), il s'agissait d'un cheval qui avait une déviation latérale dans la région dorsale, et qui était plus court d'un côté que de l'autre. La peau de la paroi latérale de la poitrine était fortement plissée du côté le plus court ou concave, où les muscles étaient sains, tandis que la paroi opposée était très-fortement convexe du côté le plus long, où les muscles étaient malades. J'ai constaté à l'autopsie de cet animal que le muscle ilio-spinal et l'intercostal commun (je ne sais comment il se fait que le nom de ce dernier muscle a été omis dans la description imprimée, car il présentait les mêmes altérations et dans la même étendue que l'ilio-spinal) étaient malades dans une étendue égale à 40 centimètres, etc., etc. Je ne crois pas devoir reproduire ici cette observation; je ne fais qu'en rappeler quelques faits principaux.

Or, si l'on analyse ce fait, voici ce qu'on y trouve :

Les muscles du côté sain agissant seuls ont déterminé une courbure du tronc dans la partie correspondant à la région dorsale. Par la même raison, les côtes du même côté étaient rapprochées les unes des autres.

Au contraire, du côté malade, les muscles ilio-spinal et intercostal commun n'agissant plus, parce qu'ils étaient profondément altérés dans leur structure et dans une grande partie de leur étendue, se sont prêtés à leur déviation du thorax dans le sens opposé. On comprend, du reste, parfaitement bien ce qui devait

résulter du défaut d'antagonisme entre les muscles du côté gauche et ceux du côté droit.

Ce fait prouve donc encore que, indépendamment de l'un de ses usages dans la respiration, le muscle intercostal commun est le congénère du muscle ilio-spinal; que s'il agit d'un côté seulement, en même temps que l'ilio-spinal, il incline la région dorsale du rachis du côté correspondant, tandis que, si ces deux muscles agissent en même temps que ceux du côté opposé, ils produisent l'extension de la colonne vertébrale.

J'ajoute que, en raison de son attache à l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale, le muscle intercostal commun a la même action sur la région du cou que sur la région dorsale.

Ainsi, en résumé :

1° Le muscle intercostal commun est un expirateur.

2° C'est un extenseur ou un inclinateur de la colonne vertébrale (cou et dos), suivant que celui du côté gauche agit indépendamment de celui du côté droit, ou suivant que les deux muscles agissent simultanément, par cela même qu'il est congénère du muscle ilio-spinal.

ÉTUDES SUR LA TEXTURE

DES

GANGLIONS NERVEUX

PÉRIPHÉRIQUES

Par M. J. F. B. POLAILLON

Docteur en médecine, aide d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris,
Ancien interne des hôpitaux de Paris et de Lyon.

Mon travail se divise en trois parties : dans la première, je passe en revue, dans un ordre historique, les découvertes et les opinions qui ont été publiées sur la texture des ganglions et sur la structure de leur élément fondamental, le *globule* ou *cellule ganglionnaire*. Dans la seconde partie, j'indique les moyens d'étude qui m'ont servi dans mes observations. Dans la troisième, j'essaye de décrire le tissu ganglionnaire, description que je chercherai à compléter par des études ultérieures. J'ai ensuite rassemblé tous les faits que j'ai pu rencontrer sur l'anatomie pathologique des ganglions, faits très-peu nombreux qui montrent, ou la rareté de leurs maladies, ou combien nos connaissances sont peu avancées sur cette branche de la médecine. Enfin, je termine par un *index bibliographique* dans lequel sont cités tous les auteurs ayant écrit sur ce sujet dont j'ai pu consulter les publications.

PREMIÈRE PARTIE

REVUE HISTORIQUE

Avant les travaux d'Ehrenberg, ce que l'on savait sur la texture des ganglions se réduisait à bien peu de chose.

« Les ganglions, écrit Jourdan en 1816 (1), sont des renflements ou nœuds particuliers, qui se rencontrent sur le trajet des nerfs, et qui résultent essentiellement d'un assemblage de filaments nerveux ramifiés et divisés à l'infini, entrecroisés, confondus, diminués de consistance, et adhérant les uns aux autres au moyen d'un tissu lamineux très-fin, arrosé par un suc muqueux, et traversé en tous sens par des ramuscules sanguins..... Ils semblent ne différer des plexus que parce que les filets qui les composent sont plus intimement unis; car la macération les résout en plusieurs filaments qui s'anastomosent ensemble. »

Les prévisions physiologiques avaient devancé l'anatomie. Johnston regardait les ganglions comme de petits cerveaux, des *sources de nerfs*, qui, bien que pouvant agir indépendamment de l'encéphale et se passer pendant quelque temps de son influence, lui sont cependant subordonnés et ont pour usage spécial d'affranchir du pouvoir de la volonté les mouvements vitaux à la conservation desquels ils veillent. Cette doctrine, soutenue par Tissot, Monro, Scarpa et surtout Bichat, fut tour à tour renversée et rétablie par les études anatomiques. De nos jours, les expériences de M. Cl. Bernard sont venues lui donner un appui.

Lorsque parut l'ouvrage de Swan sur la texture des nerfs du corps humain, la texture des ganglions n'avait point fait de progrès; et en 1832, Scarpa, dans une lettre adressée à Weber, les considérait encore comme des plexus. De Blainville leur donna leur nom de *ganglions granuleux* pour les distinguer des masses qui constituent les centres nerveux, et qu'on appelait *ganglions pulpeux*.

Il n'y a pas plus de trente et un ans que commencèrent les travaux importants sur la texture du système nerveux. C'est Ehrenberg qui en donna l'élan. En 1834, il démontra, le premier, que, dans un faisceau nerveux quelconque, on pouvait distinguer les filets moteurs des filets sensitifs : ceux-ci prennent une forme

(1) Je remplace les citations bibliographiques, qui reviendraient à chaque pas, par l'indication de l'année où a paru le travail auquel je fais allusion. Au moyen de cette date et du nom de l'auteur, il est facile de trouver la source bibliographique en consultant l'index que j'ai rangé par ordre chronologique.

variqueuse étranglée ou en chapelet après la mort; ceux-là restent cylindriques et ne présentent qu'un aspect rugueux. Les premiers sont plus minces que les seconds; leur enveloppe propre est aussi plus mince. Il admit de plus que les ganglions varient dans leur texture : ce qu'ils présentent en commun, c'est d'être formés d'un grand nombre de tubes cérébraux variqueux, seuls ou accompagnés de tubes cylindriques, avec un réseau vasculaire, entre les mailles duquel on retrouve les granulations qui couvrent la rétine et les autres expansions de la substance cérébrale, et qui sont répandues dans la substance grise de l'axe cérébro-spinal. Or, Ehrenberg reconnaît deux espèces de granulations : les unes extrêmement fines, les autres beaucoup plus volumineuses, qu'il désigne sous le nom de *boules glanduleuses* ou de *corps en forme de massue* (fig. 1, pl. XLI). Il les avait vues notamment dans le ganglion cœliaque du cochon d'Inde.

Ainsi Ehrenberg avait découvert, dans les ganglions, la grosse granulation, c'est-à-dire la cellule ou le globule ganglionnaire. Il le représente très-bien dans les planches qui accompagnent son mémoire; il dessina plusieurs fois la continuation de ces corps en tubes cylindriques; mais il ne se douta pas de la relation qu'ils ont avec les fibres nerveuses.

Cependant la question était posée : existe-t-il une relation entre les fibres nerveuses et les globules ganglionnaires; et si cette relation existe, les ganglions sont-ils des sources de nerfs?

Peu de temps après, et presque en même temps, deux observateurs la tranchèrent avec beaucoup de hardiesse.

Valentin avança que, suivant la nature du ganglion, les fibres nerveuses le transversent en droite ligne ou forment dans son intérieur des plexus plus ou moins compliqués : la première disposition se rencontre dans les ganglions intervertébraux, la seconde dans ceux du grand sympathique. Mais jamais les globules ne se continuent en fibres nerveuses.

En 1838, Remak découvrit la bandelette centrale des tubes nerveux, ou le *cylindre-axe*, et les *filets nerveux de la vie organique*. Il avait remarqué que les nerfs gris sympathiques de

l'homme et des animaux vertébrés se composent en majeure partie de fibres qui, par leur finesse, leur transparence, par l'absence de bords noirs, aussi bien que par une grande quantité de noyaux répandus sur le trajet, se distinguent des tubes nerveux primitifs connus jusqu'alors. Ces fibres spéciales lui semblèrent prendre leur origine aux globules des ganglions spinaux et sympathiques. Il donna des figures pour montrer comment il concevait cette origine (fig. 2, pl. XLI). Quant aux fibres blanches ou ordinaires, elles n'ont pas, suivant le même auteur, de connexion intime avec les globules des ganglions entre lesquels elles ne font que passer. Ces dernières fibres ne peuvent donc point éprouver de multiplication dans les ganglions, et elles se comportent dans tout le grand sympathique de la même manière que dans les nerfs cérébro-rachidiens. Au contraire, les fibres organiques peuvent se multiplier, dit Remak, et naissent des queues des globules ganglionnaires. Aussi considéra-t-il les ganglions comme des organes centraux, comme des espèces de cerveaux par rapport au système des fibres organiques, au lieu que la portion sensitivo-motrice du grand sympathique, c'est-à-dire ses fibres blanches, provenait du cerveau et de la moelle épinière.

Valentin défendit son opinion avec la même assurance que Remak mettait à soutenir la sienne. Il vint le premier (1) émettre des doutes sur les caractères que Remak avait attribués aux fibres organiques; il n'y vit qu'une forme particulière d'épithélium qui se présente sous forme de fibres en chapelet et qu'il appelle *épithélium filiforme*. Müller (2) et Gerber (3) adoptèrent au contraire l'opinion de Remak. Rosenthal et Purkinje (4) virent dans ces éléments des fibres particulières pourvues seulement du cylindre central et privées de la substance médullaire. Pappenheim (1840) dit aussi que le grand sympathique contient des fibres particulières que l'on retrouve dans les nerfs cérébro-spinaux, lorsqu'ils sont pourvus de ganglions. Henle appela

(1) Müller's *Archiv*, 1839, p. 137.
(2) *Physiologie*, t. I, p. 678.
(3) *Allgemeine Anatomie*, 1840, in-8°, p. 158.
(4) *De formatione granulosa*, 1835, p. 15.

(1841, p. 637) ces éléments *fibres gélatineuses*, sans toutefois vouloir indiquer par ce nom un caractère spécial ou différent d'autres fibres du tissu cellulaire. Pour Mandl (1), les fibres de Remak n'étaient qu'une forme particulière du tissu cellulaire, et les véritables fibres sympathiques étaient celles qui n'ont qu'un simple contour. « Les cloisons les plus minces qui séparent les groupes de globules ganglionnaires sont formées par une espèce particulière de tissu cellulaire, qui quelquefois fournit des enveloppes pour chaque globule; ce sont ces fibres de tissu cellulaire que Remak a prises pour des fibres à noyau ou des fibres organiques. » Enfin M. Longet (2) se tint dans le doute, et pensa que, pour être adoptées, toutes ces suppositions ingénieuses avaient besoin de nouvelles recherches confirmatives.

En définitive, la doctrine Valentin, que les ganglions ne sont point des sources de nerfs, était restée victorieuse. Il devait en être ainsi, car, tant qu'on ne pouvait démontrer l'origine de vraies fibres nerveuses aux globules ganglionnaires, l'opinion opposée, qui niait cette origine, était pleinement justifiée.

Cependant de nouvelles découvertes vinrent confirmer l'opinion de Remak.

Puisque l'observation directe des ganglions ne montrait point ces origines de fibres, Bidder et Volkmann (1842) prirent une voie détournée, qui les amena à les constater aussi sûrement que par l'inspection directe. Ils comptèrent comparativement les tubes nerveux qui entraient dans un ganglion et ceux qui en sortaient, et trouvèrent une augmentation notable de ces derniers. Dans le quatrième nerf de la moelle épinière de la grenouille, le rapport du nombre des tubes minces à celui des tubes larges, au-dessus du ganglion, était comme 1 est à 50; au-dessus du ganglion, il était comme 4 est à 1; de telle sorte que le nombre des tubes minces était devenu dans le ganglion 200 fois plus grand. Le nombre des tubes, larges et minces, qui entrent dans le sympathique par le rameau communiquant était des deux tiers plus petit que celui des tubes qui en sortaient. Chez le brochet, même

(1) *Anatomie microscopique*, p. 46.

(2) *Anatomie et physiologie du système nerveux*, 1842, t. II, p. 560.

après qu'on a enlevé le névrilème des nerfs, les rameaux qui se dirigent du nerf vague vers les branchies, sont à eux seuls aussi épais que les racines du pneumogastrique au-dessus du ganglion, et ils contiennent presque exclusivement des tubes nerveux ganglionnaires, tandis que les racines au-dessus des ganglions ne contiennent qu'un dixième de tubes minces et neuf dixièmes de tubes larges. Les mêmes rapports ou des rapports analogues peuvent s'observer dans toutes les classes des vertébrés, et chez l'homme.

Si l'on ne pouvait démontrer par l'observation directe l'origine des tubes nerveux dans les ganglions, cette méthode suffirait donc à prouver la vérité de ce fait. Bidder et Volkmann pensèrent que la plus grande partie des fibres des ganglions sympathiques prévertébraux ne présente aucune connexion avec la moelle, et admirent l'indépendance absolue du grand sympathique, opinion qui a été plus récemment soutenue encore par Küttner (1854).

Immédiatement après la publication des observations de Bidder et de Volkmann, beaucoup d'auteurs essayèrent de résoudre la question dans le même sens.

Helmholtz (1842, p. 22 et 23) compta approximativement le nombre des fibres qui sortent d'un ganglion et le nombre de globules que celui-ci renferme, et il vit qu'un ganglion contient deux ou trois fois plus de globules qu'il n'émet de fibres ; d'où la conclusion que toutes les fibres peuvent naître des globules. D'une autre part, il vit clairement dans les ganglions de quelques invertébrés, tels que la sangsue, l'écrevisse et les escargots, des globules avec des prolongements cylindriques, qu'il assimila à des tubes nerveux.

Will (1844), qui est entré dans de grands détails, qui nous intéressent peu, sur la structure des globules chez les invertébrés, a aussi constaté la naissance des tubes dans ces globules. Il remarqua que les prolongements des cellules s'accolent aux fibres nerveuses qui passent à travers le ganglion et deviennent si semblables à elles, que, dans le parcours ultérieur du nerf, il n'y a plus moyen de trouver une différence entre les fibres primitives

et les prolongements. De là suit, d'après l'auteur, que les globules ganglionnaires avec des prolongements tubulés simples sont l'origine ou la terminaison des fibres nerveuses.

On voit que les travaux d'Helmholtz et de Will chez les invertébrés avaient fait déjà beaucoup pour démontrer l'existence de fibres nerveuses en connexion avec les fibres ganglionnaires. Hannover (1844) les confirma chez les vertébrés, et Kölliker (1844) rendit ce fait classique. Dès lors, Valentin se montra disposé à abandonner sa violente opposition contre l'indépendance du sympathique que Remak, Volkmann et Bidder soutenaient, et à admettre une indépendance partielle des ganglions périphériques. En effet, Kölliker, tout en vérifiant ce fait que des fibres nerveuses prennent naissance dans les ganglions spinaux, vit pourtant que le nerf sympathique est sous la dépendance de la moelle, parce qu'il en tire son origine, et que le rameau anastomotique formé de fibres qui viennent du ganglion spinal et de la moelle par les deux ordres de racines, est une racine et non une branche du sympathique. D'un autre côté, des fibres nouvelles prennent naissance dans les ganglions sympathiques, et, parmi ces fibres, il en est qui remontent par le rameau anastomotique pour gagner les nerfs spinaux périphériques, tandis que les autres se jettent dans les rameaux mêmes du sympathique.

Ainsi, à l'époque où nous sommes arrivé, il était démontré anatomiquement que les ganglions contiennent des cellules comme les centres nerveux, et que ces cellules donnent naissance à des tubes. La doctrine physiologique de Bichat sur l'indépendance du grand sympathique semblait être démontrée par l'anatomie.

A partir de 1844, les études histologiques ayant fait de remarquables progrès, une foule d'observateurs abordèrent directement ou indirectement la texture du système nerveux chez les animaux supérieurs et chez les animaux inférieurs : Günther, Reichert, Moses, Gunn, Snow Beck, Hall, Warton Jones, Budge, Bibra et Harless, B. Beck, confirmèrent les découvertes que l'on avait faites sur la texture des ganglions, et donnèrent de nouveaux détails sur les éléments qu'on y rencontre. La plupart ajoutèrent

à leurs écrits des dessins où l'on voit des globules ganglionnaires allongés d'un seul côté en une fibre nerveuse. Les planches de Bendz (1846, pl. XLI, fig. 3) montrent deux prolongements, l'un en face de l'autre, partant d'un seul globule ganglionnaire, sans que dans le texte il y soit attaché la moindre importance. Les *cellules unipolaires* seules étaient définitivement entrées dans le domaine de la science.

Dans les lobes électriques de la torpille, Harless (1846, pl. XLI, fig. 4) trouva de gros globules ganglionnaires, où il vit un grand nombre de fois le prolongement partir du nucléole. Lorsqu'il y a deux nucléoles, il en sort distinctement deux fibres claires qui, avant leur issue du globule ganglionnaire, se réunissent pour former une seule fibre; d'autres fois, d'un mince noyau sortent aussi deux fibres dans deux directions opposées. Mais cette indication resta comme un fait isolé, comme une particularité singulière trouvée dans les lobes électriques de la torpille.

Toute cette question des prolongements des globules ganglionnaires allait entrer dans une nouvelle phase par une découverte qu'il faut attribuer à M. Ch. Robin.

La première publication de l'histologiste français fut faite au mois de février 1847; celles de R. Wagner et de M. Bidder sur le même sujet, datent, l'une du mois de mai, l'autre de la fin de juin de la même année. Comme les découvertes scientifiques sont attribuées à celui qui les livre le premier à la publicité, je crois que dans le cas particulier la priorité ne peut être douteuse.

Dans un premier mémoire, lu le 13 février 1847 à la Société philomathique, M. Robin annonça que, dans les ganglions des raies, les globules sont en connexion avec deux tubes nerveux, qu'ils sont *bipolaires*. « Les globules ganglionnaires ne sont pas le point de départ de tubes nerveux, ils ne sont pas non plus traversés d'un pôle à l'autre par un tube; mais le tube s'abouche à l'un des pôles en se rétrécissant, et du pôle opposé part un tube qui communique avec la cavité du ganglion de la même manière que le tube précédent. La face interne de chaque tube se continue avec celle du globule. » Les deux ordres de tubes nerveux élémentaires des racines rachidiennes postérieures, c'est-à-dire les tubes larges

et les tubes minces ou sympathiques, sont en relation avec deux espèces de globules ganglionnaires bien distinctes sous tous les rapports; les uns, gros, sphériques, sont en relation avec les tubes larges; les autres, petits, ovoïdes, avec les tubes minces (pl. XLII, fig. 1, 2, 6, et fig. 3, 7) (1).

Quelque temps après le mémoire de M. Robin, le 9 mai, arriva à l'Institut une lettre de R. Wagner, qui consignait les mêmes faits : « Voici ce que j'ai trouvé déjà l'année passée, et ce que j'ai trouvé depuis dans un grand nombre de cas; chaque fibre élémentaire qui vient du cerveau et de la moelle épinière, se prolonge en un globule ganglionnaire qui prend naissance sur une autre fibre nerveuse qui s'allonge dans les branches périphériques du nerf correspondant. Quelquefois on voit parfaitement la moelle de la fibre pénétrer dans le globule ganglionnaire même; dans d'autres cas, ce sont des fibres nerveuses plus fines (les soi-disant fibres sympathiques) qui prennent naissance dans les corps ganglionnaires; et de l'autre côté les fibres primitives s'élargissent peu à peu et prennent l'apparence ordinaire. J'ai été bien étonné de cette structure des ganglions (observée chez la torpille, les raies et les squales) qui sera certainement la même dans l'homme et les autres vertébrés... »

Dans une seconde note publiée dans les *Annales des sciences naturelles* (1847), Wagner dit n'avoir pu retrouver la distinction établie par Ch. Robin entre les deux espèces de tubes nerveux et de globules ganglionnaires. Cependant la planche V annexée à cette note, dément cette assertion, car elle montre, de la manière la plus évidente, dans la figure 13, un gros globule d'un ganglion rachidien de torpille en connexion avec deux tubes larges; et dans la figure 13, un globule d'un ganglion rachidien de torpille en connexion avec des tubes minces. Dans cette note, Wagner mentionne qu'il a trouvé des cellules bipolaires, non-seulement dans les ganglions des nerfs rachidiens, où Ch. Robin

(1) Les dessins qui accompagnaient le mémoire de M. Robin ne furent jamais gravés. Il a eu l'extrême obligeance de les mettre à ma disposition. J'en ai fait reproduire quelques-uns à l'appui de sa découverte et des idées qu'il avait avancées, aussi bien que de mes propres recherches.

les avait vues le premier, mais encore dans les ganglions des nerfs cérébraux du grand sympathique, résultat prévu d'avance, puisque l'on savait, depuis Ehrenberg, que les ganglions rachidiens, viscéraux et céphaliques ont la même texture fondamentale. M. Robin le confirma dans un second mémoire et dans une communication sur le même sujet à l'Académie des sciences, le 21 juin 1847. Il établit aussi que les tubes des racines antérieures ou motrices ne se rendent pas à des globules ganglionnaires. Cette particularité distingue anatomiquement les tubes élémentaires des nerfs moteurs de la vie animale de ceux des nerfs sensitifs. Mais ce caractère si tranché ne peut s'observer que dans la courte étendue des racines spinales avant leur réunion et le mélange de leurs tubes.

Vers le milieu de la même année, parut le mémoire de Bidder (1), travail très-étendu, très-soigné, et sur lequel nous aurons souvent occasion de revenir. Il fit ses observations sur le ganglion du trijumeau du brochet, et constata les mêmes résultats que M. Robin et que Wagner.

Les histologistes s'appliquèrent à l'envi à vérifier la découverte de la cellule bipolaire dans les ganglions. Henle en trouva dans les renflements d'origine du nerf vague et du glosso-pharyngien du veau, du chien et du chat (1847) ; Ludwig, dans les nerfs du cœur de la grenouille, quoique très-rarement ; Reichert, dans la plupart des ganglions qu'il a examinés, si bien qu'il pense que les globules sont toujours en rapport avec deux fibres ou avec aucune ; Schroëder van der Kolk, dans les ganglions sympathiques de l'homme et de plusieurs animaux supérieurs, où il distingua, comme M. Robin, de gros et de petits globules contenus dans des tubes larges et minces (1848) ; Bruch, dans les ganglions de la sangsue ; Lieberkühn, dans les ganglions des grenouilles ; Stannius, dans les ganglions des poissons (1849), et plus tard (*Recueil de Canstatt*, 1852), dans un ganglion spinal d'un fœtus de sept

(1) J'ignore la date précise de la publication du mémoire de M. Bidder ; mais, ce qui prouve qu'elle n'eut pas lieu avant la fin de l'année, ce sont ces lignes de Volkmann : « Bidder m'envoya le manuscrit de son mémoire dans les derniers jours de juin... » (Appendice de Volkmann, p. 65.)

mois, conservé dans une dissolution de chromate de potasse, dans un ganglion spinal et un ganglion de Gasser d'un fœtus de veau, dans le tronc du nerf acoustique d'un fœtus humain de sept mois et d'un fœtus à terme, dans les nerfs du vestibule et de la branche cochléenne d'un homme adulte; Schaffner, dans les nerfs de l'oreillette de la *Lacerta muralis;* Valentin (1), dans les ganglions de la grenouille et des poissons osseux; Donders et Harting (2), dans le ganglion cervical supérieur de l'homme (1850); F. Leydig, dans le ganglion du trijumeau de la *Chimæra monstruosa* (1851), et dans le même ganglion du *Scymnus lichia* (1852); Meisner, dans les ganglions du *Mermis albicans*, où il n'y avait pas une seule cellule apolaire (1853); Remak, dans tous les ganglions; Küttner, seulement dans les ganglions spinaux de la grenouille, et non dans les ganglions sympathiques (1854); E. Faivre, dans les ganglions de la sangsue médicinale (1855) et chez quelques annélides; Stilling, dans tous les ganglions (1856); E. Haeckel, dans les ganglions de l'écrevisse (1857); Reinhold Buccholz, dans les ganglions des limnées et des planorbes (1863); Luys, dans les ganglions rachidiens et sympathiques de l'homme (1865).

Quelquefois les deux tubes d'un globule bipolaire ne sont pas situés l'un en face de l'autre, mais sont juxtaposés et se dirigent ensuite en deux directions différentes. Dans ce cas, la cellule tient au renflement ganglionnaire par une sorte de pédicule; celui-ci paraît au premier abord ne contenir qu'une seule fibre, de sorte que l'on croit avoir devant les yeux un globule unipolaire, mais en y regardant avec beaucoup d'attention on aperçoit distinctement deux fibres couchées l'une à côté de l'autre. Beale (1863) aurait vu une disposition analogue lorsqu'il signala un prolongement en droite ligne et l'autre enroulé en spirale autour du premier. J. Arnold (1865) a aussi décrit dans le grand sympathique de la grenouille des cellules ganglionnaires avec des fibres spirales et des fibres rectilignes (pl. XLI, fig. 10).

(1) *Recueil de Canstatt*, 1850, 1re livraison.
(2) *Ibid.*

A côté de ce nombre imposant d'observateurs qui viennent témoigner en faveur de la cellule bipolaire, il en est quelques autres qui ne l'admettent qu'avec beaucoup de réserve ou même la rejettent tout à fait.

B. Beck, qui a fait des recherches sur beaucoup de ganglions de mammifères, soutient que toutes les cellules ganglionnaires sont les points d'origine de tubes simples (1847, p. 41). Engel (1) a vu un petit ganglion piriforme de $0^{mm},2$ de diamètre, situé à côté d'un plexus nerveux dans le périchondre d'un cartilage de la trachée, ganglion dont la structure démontrerait que les globules ganglionnaires se transforment d'un seul côté en fibres nerveuses : il était formé de quatorze cellules contenant du pigment, et le faisceau qui en sortait ne contenait que sept fibres. Le même auteur a vu dans des ganglions de brebis des cellules manifestement unipolaires. Volkmann (2), qui a repris les expériences de Bidder, déclare qu'il n'a vu qu'une seule fois très-distinctement un globule bipolaire, aussi se range-t-il à l'opinion des globules unipolaires, pensant d'ailleurs qu'on ne peut rejeter tout ce que les observateurs avaient vu avant les dernières découvertes. Ludwig (1848) dit que dans le cœur de la grenouille la très-grande majorité des globules n'a qu'un prolongement, qu'il arrive aussi très-souvent qu'on ne voit aucun rapport entre la cellule et le tube nerveux, et qu'il faut une interprétation bien hardie pour établir ce rapport. R. Wagner (3) lui-même, après les observations qu'il fit avec Frei sur cet organe, fut obligé d'avouer qu'il y a des globules unipolaires ; mais il ne les admet qu'à regret et exceptionnellement pour ce seul organe. Kölliker (1850, § 121 et § 124) écrivit que les corpuscules des ganglions sont en très-grande majorité unipolaires. Axmann (1853, p. 35), dans tous les ganglions des mammifères, des oiseaux, des reptiles et des poissons qu'il a examinés, n'a jamais vu que des globules avec un seul prolongement. Küttner (1854) n'admet que des globules unipolaires dans le grand sympathique. Vulpian (1862, p. 120),

(1) *Recueil de Canstatt*, 1847, 1re livraison, p. 62.

(2) *Anhang zu Bidder's Werke*, 1847, S. 67.

(3) *Nevrologische Untersuchungen* (Goettinger Nachrichten, 1850, n° 4).

dans le ganglion de la racine postérieure de l'hypoglosse, doute de l'existence des cellules bipolaires, et les a vues toutes ou à peu près toutes munies d'un prolongement unique.

En résumé, la découverte de M. Ch. Robin partagea les histologistes en deux sections, les uns n'admettant comme lui que des cellules bipolaires, les autres ne voyant que des cellules unipolaires et apolaires. Les premiers opposaient aux seconds que leurs cellules unipolaires et apolaires ne sont que des cellules bipolaires mutilées (et cette mutilation est évidemment très-fréquente dans les dilacérations). Ceux-ci répondaient qu'ils avaient confiance dans leur méthode de préparation, et que ce qui se voit très-clairement chez les plagiostomes, pouvait bien ne pas exister chez les animaux supérieurs. Mais devant l'évidence de l'observation qui montre des cellules bipolaires, unipolaires et apolaires, la plupart des auteurs se rangèrent à une opinion mixte, et admirent ces trois espèces de cellules dans les ganglions.

Une question nouvelle surgit au milieu de ces discussions, ce fut celle de savoir s'il n'y a pas des globules ganglionnaires qui émettent plus de deux tubes nerveux. Stannius la résolut par l'affirmative : « Je crois, écrit-il (1849, p. 149), qu'on ne peut pas nier l'existence de globules multipolaires dans les ganglions des vertébrés..... Dans quatre ou cinq cas, il m'a été impossible, soit par un moyen quelconque, d'enlever le troisième prolongement. Lorsque dans une préparation il y a plusieurs tubes et plusieurs globules les uns sur les autres, on peut croire que l'on voit un globule multipolaire, lorsqu'une fibre primitive est recouverte par un globule bipolaire, ou lorsque l'extrémité déchirée d'un tube est collée à un semblable globule. J'ai souvent trouvé des cas de ce genre, mais, en isolant et en faisant rouler le globule ganglionnaire par une légère pression sur le verre qui le recouvre, j'ai découvert tôt ou tard la cause de mon erreur. Lorsque, après avoir isolé complétement un globule apparemment tripolaire, tous ces moyens ne sont pas parvenus à enlever le troisième pôle, lorsque les trois prolongements paraissaient évidemment sortir du globule, il ne me restait, pour douter de l'existence réelle de globules tripolaires, que leur rareté et le fait qu'aucun observateur

précédent n'en avait parlé. Ce n'est que pour cela que j'ai considéré comme de mon devoir de mentionner ici ces quelques cas. » (Pl. XLI, fig. 5.) R. Wagner (1) n'admit ces globules tripolaires qu'avec restriction, et se demanda s'ils n'étaient pas le résultat d'une division accidentelle d'un des tubes dans l'intérieur même du globule ganglionnaire. Mais les faits signalés par Stannius ne restèrent pas isolés. Schaffner trouva des globules ayant plus de deux prolongements dans les ganglions de l'oreillette du triton et dans les ganglions de l'écrevisse, où il vit une fois quatre tubes primitifs sortir en forme de rayons d'un globule isolé (1850). F. Leydig, rencontra un globule de $0^{mm},12$ de diamètre qui se trouvait en rapport avec quatre fibres symétriques, quoique dans la masse granuleuse il n'y eût qu'un seul noyau. Leydig expliqua ce fait par la fusion de deux cellules bipolaires (1851). Stannius trouva de nouveau (1852) des globules multipolaires dans les ganglions périphériques du pleuronecte, dans le ganglion de Gasser et dans un ganglion spinal d'un fœtus de veau. Frei (2) avait fait des observations analogues; E. Faivre (1856, p. 369), Reinhold Buchholz (1863), les confirmèrent; de même que M. Ch. Robin dans les diverses éditions du dictionnaire de Nysten (3).

Les cellules multipolaires s'anastomosent-elles par leurs prolongements? On sait que cette disposition existe dans tous les centres cérébro-spinaux, mais elle n'a été signalée dans les ganglions par aucun observateur, excepté par M. Roudanowsky : « Les cellules ganglionnaires, écrit-il, se trouvent dans les faisceaux des tubes nerveux *en formant des mailles avec leurs courts prolongements.* » (1865, p. 235.)

Cette assertion me semble erronée, et je crois que M. Roudanowsky y a été conduit par sa méthode d'observation. Il n'a examiné que des coupes minces pratiquées sur des ganglions congelés. Ce moyen d'étude, excellent pour observer l'arrangement

(1) *Anzeige von Stannius, das peripherische Nervensystem,* etc., 1850, p. 56 et 58.

(2) *Recueil de Canstatt,* 1852, 1re livraison, p. 47.

(3) Article NERF. Éditions de 1855, 1858 et 1865.

réciproque des éléments anatomiques, peut pourtant induire en erreur, lorsqu'il n'est pas combiné aux dilacérations. Les coupes, en effet, montrent des prolongements qui marchent en différents sens au-dessus et au-dessous des cellules voisines, sur la surface desquelles il arrive souvent qu'ils ont été coupés par le tranchant du rasoir; il est difficile alors de ne pas avoir la conviction que l'on a sous les yeux une anostomose entre deux globules ganglionnaires. Mais si l'on dilacère cette coupe, on voit que cette prétendue anastomose n'existe pas, et que le prolongement n'est lié qu'à un seul globule ganglionnaire. Dans la seconde partie de ce travail j'ai insisté sur la nécessité de combiner la méthode des coupes à celle des dilacérations, afin d'arriver autant que possible à des résultats certains.

R. Wagner souleva la question de savoir si un même tube nerveux peut avoir deux globules ganglionnaires à la suite l'un de l'autre. Il était disposé à l'affirmative, mais il n'avait jamais pu voir le fait, non plus qne Bidder et Volkmann. Stannius (1849, p. 149) vit cette disposition une seule fois à la base du tronc du nerf maxillaire supérieur du *Spinax acanthias* : « Il y avait là un globule ganglionnaire d'où partaient deux fibres de moyenne taille : une de ces fibres paraissaient longue et simple, l'autre se prolongeait en un second globule et reparaissait comme fibre nerveuse à l'extrémité opposée à celle où elle était entrée. Le trajet qu'elle avait parcouru, depuis sa sortie du premier globule jusqu'à son entrée dans le second, était de moitié plus court que le diamètre longitudinal d'une cellule. Cette observation était aussi évidente que possible, c'est pourquoi je n'hésite pas, appuyé sur ce seul fait, à admettre la possibilité et la vraisemblance d'un tel rapport. » (Pl. XLI, fig. 6.)

Ce fait resta unique dans la science, et tous les auteurs admirent comme l'expression très-probable de la vérité qu'un tube nerveux ne présente qu'un seul globule ganglionnaire dans son parcours.

Ch. Robin avait établi deux espèces de globules ganglionnaires distingués les uns des autres par quelques particularités de structure, mais surtout par leur volume. On lui objecta que cette

classification n'était pas justifiée, puisqu'il y avait des globules de toutes dimensions entre les deux limites qu'il avait posées. Bidder (1847, p. 35) réfuta d'avance toutes ces objections par des mesures qu'il prit sur un grand nombre de globules : « tandis que les fibres de $\frac{6}{10000}$ de pouce de diamètre présentent des élargissements de $\frac{1}{1000}$, et que le globule, qui y est logé, doit avoir une grandeur correspondante ou seulement un peu plus petite, les fibres qui ont $\frac{2 \text{ à } 2.5}{10000}$ de pouce de diamètre n'ont leurs élargissements que jusqu'à $\frac{2}{1000}$, élargissement auquel correspond naturellement la grandeur du globule. Entre les élargissements de $\frac{1}{1000}$ et de $\frac{2}{1000}$ il n'y en a pas d'intermédiaire. »

La différence de grandeur des globules permet donc de conclure à une différence dans leurs fonctions, de même que la différence qui existe entre les fibres larges et les fibres minces.

La doctrine (1) que les fibres larges ne sont jamais en connexion qu'avec les gros globules et les fibres minces avec les petits globules trouva plus de contradicteurs. Bendz (1847) croit avoir vu sortir d'une grosse cellule ganglionnaire un tube large et un tube mince. Kölliker, Wagner, Stannius, n'admettent pas qu'il y ait un rapport entre le diamètre des fibres nerveuses et celui des globules; et ce dernier (1849, p. 117) a vu, comme Bendz, dans les ganglions spinaux de beaucoup de poissons, des globules bipolaires d'où sortaient des fibres larges aussi bien qne des fibres minces. J'ai souvent trouvé, dit-il, que l'un des pôles était plus large que l'autre. Sur ce point, Bidder est moins affirmatif que sur la distinction des globules ganglionnaires : « Il m'a semblé, écrit-il (p. 37 de son mémoire), voir un globule ganglionnaire avec une fibre large afférente, et de l'autre côté une fibre mince, ce qui pourrait expliquer l'action du système cérébro-spinal sur les parties qui ne sont dépendantes que des fibres sympathiques sortant des globules ganglionnaires. »

On ne s'entendait point sur la structure du globule ganglionnaire.

Les uns le considéraient comme un petit corps sans paroi

(1) Premier mémoire de M. Robin, 1847.

propre, contenant un noyau avec un ou plusieurs nucléoles, renfermé dans un élargissement de la paroi propre des tubes nerveux. Robin, Wagner, Bidder, F. Leydig, Axmann, E. Faivre, R. Buchholz, Luys, Jalius Arnold, soutenaient cette opinion. Pour ces auteurs, ce n'était point *une cellule* dans le sens rigoureux de ce mot, toutes les fois qu'il était sorti de sa loge rompue.

Les autres, avec Kölliker (1850), prétendaient que le corpuscule ganglionnaire n'est pas contenu dans un élargissement du tube, mais que c'est une cellule proprement dite, pourvue d'une enveloppe propre, d'une structure spéciale et différente de celle de la gaîne propre des tubes avec laquelle elle se continue.

Quelques histologistes, tout en admettant que les globules étaient contenus dans un élargissement de la paroi propre des tubes, les crurent encore renfermés dans une membrane spéciale. Bruch (1) dit avoir réussi, dans le ganglion de Gasser du veau, comme Volkmann dans ceux de la grenouille, à faire éclater un globule ganglionnaire nu et fermé de tous côtés, à en faire sortir le contenu granulé, et à conserver la membrane d'enveloppe vide et chiffonnée sur elle-même. E. Haeckel fit des observations analogues chez les décapodes.

En 1853, Remak appela de nouveau l'attention sur les idées qu'il avait émises quinze années auparavant, et qu'il avait pu confirmer pendant ce laps de temps. D'après lui, de tous les points de la surface des gros globules ganglionnaires partent des fibres ganglionnaires qui leur forment une épaisse capsule, puis se continuent réunies en un seul faisceau ou comme enveloppe des prolongements.

En 1856, Stilling émit sur la structure du globule ganglionnaire et de la fibre nerveuse des idées tellement différentes de celles connues jusqu'alors que je ne puis les passer sous silence. Elles émanent, du reste, d'un homme dont les travaux ont fait faire tant de progrès à l'anatomie microscopique du cerveau et de la moelle, qu'il est de mon devoir d'y insister ici.

Valentin avait déjà remarqué que, dans l'enveloppe de la fibre

(1) *Recueil de Canstatt*, 1849, 1re livraison.

nerveuse, il y avait une espèce de texture fibrillaire; Remak avait dit que la fibre nerveuse de l'écrevisse contenait, au lieu de moelle, une grande quantité de tubes très-fins parallèlement juxtaposés. Mais ces observations étaient restées isolées. Stilling crut observer le même aspect chez tous les animaux, et lui donna la signification suivante : le globule ganglionnaire est composé uniquement d'une quantité innombrable de tubes très-fins qui sont unis les uns aux autres des manières les plus diverses (pl. XLI, fig. 7); et comme le tissu qu'ils forment est d'épaisseur différente en différents points, il en résulte des aspects qu'on a jusqu'à présent distingués sous les noms d'enveloppe, de contenu, de noyau et de corpuscule nucléolaire, ainsi que de prolongement. — Dans l'enveloppe du globule ganglionnaire, les tubes élémentaires forment un réseau ou un feutrage si entrelacé, que l'on ne peut rien dire de plus précis sur leur arrangement; ils sont unis à l'intérieur avec le parenchyme cellulaire proprement dit, et à l'extérieur avec les globules et les fibres du voisinage. Le parenchyme de la cellule est encore plus dur et plus résistant que le tissu de l'enveloppe, parce que l'intrication des tuyaux y est encore plus compliquée. — Le noyau est composé de la même manière que l'enveloppe et le parenchyme de la cellule. — Le nucléole est un corps assez mou, sphéroïdal, composé de trois couches différentes, formées d'innombrables tubes très-fins, en relation avec le parenchyme du noyau. La couche centrale réfracte la lumière en rouge, la médiane en bleu, l'extérieure en jaune orange. — Les prolongements de la cellule se distinguent en quatre espèces : 1° Les plus fins sont les tubes élémentaires isolés qui servent à relier les globules ganglionnaires entre eux et avec les fibres primitives voisines; 2° d'autres prolongements d'abord larges et épais se subdivisent peu à peu en des tubes élémentaires très-fins qui vont se mettre en communication, souvent à de grandes distances, avec d'autres tubes émanés de cellules ou de fibres nerveuses; 3° des prolongements épais qui réunissent deux grosses cellules voisines; 4° des prolongements, soit épais, soit minces, qui se transforment en une fibre nerveuse primitive.

Le tube nerveux a une structure analogue, d'après Stilling. La

figure 8 (pl. XLI), extraite de son ouvrage, le fera comprendre aussi bien qu'une description.

Will (1844) et Harless (1846) avaient déjà vu le cylindre-axe pénétrer dans le nucléole. Lieberkühn (1849) confirma ces observations : « Le nucléole m'est apparu, dit-il, comme une petite boule adhérente à la fibre nerveuse, et pour ainsi dire, cette fibre elle-même amplifiée ou renflée. » Il indique cinq modes de connexion de la fibre avec le globule ganglionnaire : 1° le cylindre-axe entre et se termine dans le nucléole; 2° le cylindre-axe traverse le nucléole et se présente comme une fibre renflée dans le milieu; 3° il y a deux nucléoles par lesquels passent les fibres axiles; 4° d'un côté des globules une fibre axile entre dans un nucléole, et du côté opposé, un tube nerveux complet dans le noyau; 5° d'un côté une fibre axile entre dans le nucléole, de l'autre côté, une fibre nerveuse, munie vraisemblablement d'une gaîne, dans le globule même, et sa fibre axile passe jusqu'au nucléole (pl. I, fig. 9).

Axmann (1853, p. 31 et 32) constata dans toutes les classes d'animaux que le cylindre-axe se continue avec ce qu'il appelle la *plaque brillante*, c'est-à-dire le noyau. Mais il ressort de ses dessins qu'il a vu le cylindre-axe s'aboucher non pas dans le noyau, mais dans le nucléole qu'il contient.

Stilling (1856) condamna les planches de Harless comme des dessins purement fictifs, et s'exprima plus sévèrement encore sur les découvertes de Lieberkühn, en rejetant ses descriptions comme non conformes à la nature. Stilling, en effet, est d'avis, comme nous l'avons vu, que le cylindre-axe n'est pas uni avec le nucléole directement, mais par un système de petits tubes, opinion encore plus extraordinaire que celle de Lieberkühn.

Wagener trouva (1857, pl. XLI, fig. 12), comme ce dernier anatomiste, le rapport du cylindre-axe et du nucléole sur la sangsue médicinale, la limace noire et la limnée des étangs, et le defendit contre les objections de Stilling. — Kölliker (1) a vu très-clairement dans le ganglion de Gasser du veau deux cas dans lesquels

(1) *Gewebelehre*, 4e édition, p. 291.

le nucléole se continuait avec le cylindre-axe d'un prolongement efférent. — Jacubowitch (1858) et Owsjannikow (1861) se prononcèrent dans le même sens. — J. Arnold, dans son récent travail (1865), affirme que la connexion du cylindre-axe et du nucléole est un fait général, et que, si les observateurs qui l'ont précédé n'ont réussi à voir ce rapport qu'exceptionnellement, c'est que les méthodes qu'ils avaient employées étaient mauvaises. « Si l'on observe attentivement (p. 12) une cellule en communication avec une fibre et qu'on regarde le cylindre-axe, on voit qu'il s'implante dans la substance du globule ; là il se dérobe à l'observation lorsqu'on emploie les méthodes ordinaires. Par des réactifs que j'indiquerai plus tard, on peut montrer que le cylindre-axe se continue plus loin, dans l'intérieur du globule, comme un fil aplati et pâle, et qu'il aboutit à un renflement arrondi en forme de bouton, qui est le nucléole... Si le globule est couché sur le côté, de manière qu'avec la fibre nerveuse qui y entre, il forme un corps piriforme, dont l'extrémité plus mince, analogue à la tige, correspond à l'entrée de la fibre nerveuse, et l'extrémité plus épaisse contient le noyau et le nucléole, on voit très-bien le cylindre-axe se plonger dans le pôle qui se termine en pointe et se diriger en ligne droite dans l'intérieur du globule pour se terminer dans le nucléole (pl. XLI, fig. 10)... On voit très-distinctement ce cylindre-axe large et lumineux passer de la substance cellulaire proprement dite dans le champ du noyau, et là s'y élargir en un renflement en forme de bouton... Dans les cas, qui ne sont pas très-rares, où l'on trouve deux ou plusieurs nucléoles, le cylindre-axe se divise en plusieurs rameaux, dont chacun se termine dans un nucléole. »

Un grand nombre d'auteurs ont condamné cette communication du cylindre-axe avec le nucléole, et ont relégué cette donnée dans la catégorie des mythes histologiques. Ainsi, R. Wagner (1) prétendit qu'Harless avait placé dans l'intérieur des globules des fibres qu'il voyait par transparence, et qui, en réalité, passaient soit au-dessus soit au-dessous. Leydig, dans son *Anatomie com-*

(1) *Handwœrterbuch für Physiologie*, 1847, t. III, p. 367.

parée (p. 90), ne rejeta pas cette communication d'une manière absolue, mais ne la considéra que comme une rare exception. Pour nous, nous pensons que, si elle existe, elle doit se présenter comme un phénomène fondamental de la connexion des globules ganglionnaires avec les fibres nerveuses.

En 1857, Jacubowitsch démontra dans un premier travail que les cellules sympathiques existent non-seulement dans les ganglions, mais encore sur tout le trajet de la moelle, entre les cornes antérieures et les cornes postérieures. De là découlait encore cette conséquence que le système sympathique n'est pas indépendant et isolé.

L'année suivante, il émit sa classification si séduisante des cellules nerveuses, en motrices, sensibles et sympathiques : les premières sont volumineuses, ont des prolongements nombreux et sont situées dans les cornes antérieures de la moelle ; les secondes sont petites, fusiformes, à trois ou quatre prolongements, et sont situées dans les cornes postérieures ; enfin les troisièmes sont rondes ou ovales et à deux prolongements. Si cette division des cellules nerveuses a été attaquée, elle n'en est pas moins devenue classique, et M. Luys, dans son récent ouvrage sur le système cérébro-spinal, l'a adoptée sans réserve.

En même temps que les questions dont nous avons tâché de donner un aperçu, se posaient et se discutaient, le champ du système ganglionnaire s'agrandissait.

En 1838, Remak découvrait de petits ganglions microscopiques dans la substance du cœur, chez l'homme et les mammifères. — En 1840 et en 1841, il constatait l'existence de ganglions semblables dans les parois des bronches et du larynx ; — en 1851, dans la substance de la langue ; — en 1852, dans les parois de l'estomac ; — et en 1858, dans les parois de l'intestin, entre la tunique muqueuse et la musculeuse, en même temps que paraissaient le travail de Théodore Billroth et celui de G. Meissner sur le même sujet.

En 1844, Barkow décrivit le ganglion arythénoïdien sur le filet que le laryngé inférieur envoie au muscle de ce nom.

En 1854, Schaffner découvrit les ganglions microscopiques des glandes lymphatiques.

En 1861, W. Manz signala des ganglions nerveux sur les conduits excréteurs des glandes. Cl. Bernard et Brown-Séquard avaient constaté des mouvements rhythmiques dans le canal cholédoque, le conduit de Wirsung, les uretères et le canal déférent, mouvements qui rappellent jusqu'à un certain point ceux du cœur, où ils paraissent se rattacher à un grand nombre de petits ganglions enfouis dans sa substance. Manz pensa qu'il devait y avoir aussi des ganglions dans les conduits excréteurs, et il les a rencontrés en effet dans un grand nombre de ses dissections, qui ont eu pour sujet surtout des oiseaux.

En 1862, Auerbach trouva chez quelques oiseaux, le lapin et l'homme, dans la paroi de l'intestin, un appareil ganglionnaire spécial qui sert probablement aux mouvements péristaltiques. On connaissait depuis Remak des ganglions dans le tissu lamineux sous-muqueux; d'aprés Auerbach, entre les muscles circulaires et les muscles longitudinaux, existe une seconde couche ganglio-nerveuse qui n'est guère moins riche que la première. Elle s'étend sur tout le canal intestinal, depuis le pylore jusqu'au rectum. Dans les points du gros intestin où la couche des muscles longitudinaux manque, ces ganglions se trouvent immédiatement sous le péritoine.

Enfin, généralisant de plus en plus cette donnée de la dissémination et de la multiplication des ganglions vers la périphérie, Jacubowitsch (1860) arriva à conclure que tous les nerfs ganglionnaires se terminent dans la masse d'une cellule à l'intérieur des organes (1).

(1) Luschka (1862) a démontré qu'il y avait dans le plexus intercarotidien un ganglion d'une nature toute différente des autres, et qu'il fallait rejeter du système ganglionnaire. Ce ganglion avait été décrit par Haller (*De vera origine nervi intercostalis*, Gœttingen, 1743), par Berkelmann (*De nervorum in arterias imperio*, 1744), par C. S. Andersch (*Tractatio anatomico-physiologica de nervis corporis humani aliquibus*, Regio-Mont., 1797), par Valentin (Hecker's *Annalen der gesammten Heilkunde*, 1833, Band XXIX, S. 398), par Mayer (*Froriep's Notizen aus dem Gebiete der Natur und Heilkunde*, 1833), par Krause (*Handbuch der menschlichen Anatomie*, 2 Aufl., S. 1126), et Arnold (*Handbuch der Anatomie des Menschen*, B. II, S. 641). Luschka, qui en donne des figures d'anatomie descriptive et d'anatomie de texture, croit qu'il faut le ranger parmi les glandes lymphatiques.

La découverte de la cellule bipolaire eut pour résultat de faire revivre la question de savoir si les ganglions sont des sources de fibres nerveuses.

Ne tendait-elle pas à montrer, en effet, que tous les tubes nerveux naissent exclusivement de la moelle épinière et du cerveau, et que si certains d'entre eux (les tubes sensitifs et les tubes sympathiques) se renflent à l'endroit des ganglions, c'est seulement pour se modifier d'une certaine manière dans le corpuscule ganglionnaire, puis continuer leur trajet périphérique après s'être reconstitués à l'état de tubes (1)?

Pourtant quelle pouvait être la cause de ce fait reconnu depuis longtemps en anatomie descriptive, l'accroissement en volume des paires rachidiennes au delà du ganglion? Etait-ce à un épaississement individuel de chaque tube ou seulement de sa gaîne qu'il fallait l'attribuer, comme Wagner le pensait? Mais il faudrait que cet épaississement eût été vérifié chez tous les animaux.

On comprend que pour ceux qui admettent les cellules unipolaires dans les ganglions, cet accroissement des fibres n'a rien de difficile à expliquer : le prolongement unique se continuant avec un tube périphérique en rend compte. Ainsi, d'après B. Beck (1847, p. 41), on voit les fibres nerveuses qui entrent dans le ganglion, passer entre les globules sans s'unir à eux, et continuer périphériquement leur marche avec les fibres qui naissent des cellules unipolaires dans le ganglion même. En comptant au microscope les tubes nerveux, il arriva à ce résultat, qu'il sort des ganglions plus de fibres qu'il n'y en entre, qu'il s'y trouve moins de globules ganglionnaires que de fibres, et que précisément ce nombre de globules correspond à l'accroissement des fibres dans le ganglion.

Les histologistes qui n'admettent que les cellules bipolaires sont fort embarrassés pour expliquer l'accroissement des fibres dans les ganglions. Pourtant il arriva qu'on vit un globule logé dans la cavité d'une fibre incurvée en arc, dont les deux bran-

(1) Ch. Robin, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1847, p. 1079.

ches, marchant dans le même sens à partir du globule, se dirigeaient vers la périphérie (pl. XLI, fig. 11). Bidder fit ainsi concorder les faits nouvellement découverts avec la théorie que Volkmann et lui avaient avancée sur l'indépendance du grand sympathique (p. 26). Il ne serait pas même nécessaire, comme le fit remarquer Volkmann, que les fibres sortissent du globule tout près l'une de l'autre; elles pourraient se trouver aux deux extrémités opposées d'un globule et cependant se rendre, l'une dans un des rameaux efférents du ganglion, l'autre dans un autre. — D'après le rapport de Henle (1847), chez des grenouilles, des chats et des veaux, on a quelquefois obtenu des préparations de ganglions qui autorisaient une pareille interprétation. — Donders (1) vit que les fibres qui sortent des ganglions dans la direction centripète ne continuent qu'en très-petite partie leur chemin vers la moelle épinière et le cerveau, et que les deux tiers environ reprennent leur cours vers la périphérie avec les rameaux des nerfs spinaux. — Stannius (1849, p. 148) trouva, comme Bider, un globule envoyant deux prolongements à la périphérie. — Les auteurs n'en fournissent pas, à ma connaissance, d'autres exemples. Cette disposition est donc très-rare; et c'est certainement une explication bien forcée elle qui se base uniquement sur celle pour rendre compte de l'accroissement des fibres dans le ganglion.

Mais si l'on songe qu'il existe dans ces organes des globules multipolaires, comme un grand nombre d'auteurs l'ont démontré (p. 35), quoi de plus simple que d'expliquer le fait en litige : un seul tube nerveux relie le globule ganglionnaire aux centres cérébro-rachidiens, tandis que deux ou un plus grand nombre de tubes se rendent à la périphérie. Les globules multipolaires sont peut-être uniquement en relation avec les tubes minces sympathiques; les tubes larges de la vie animale semblent n'être en relation qu'avec des globules bipolaires : ils se modifient à leur contact, mais ne se multiplient pas.

La physiologie des ganglions ne rentre point dans notre cadre,

(1) Rapport de Henle dans le *Recueil de Canstatt*, 1849, 1re livraison, p. 43.

cependant nous devons mentionner quelques expériences qui ont servi à éclairer leur texture et à établir sur des bases certaines la doctrine de Bichat, qui les envisageait comme des centres nerveux.

En 1850, Valler montra qu'un nerf séparé de son centre cérébro-spinal s'altère jusqu'à son extrémité périphérique. L'année suivante il chercha à savoir jusqu'à quel point la même loi s'applique aux nerfs qui présentent sur leur trajet la structure ganglionnaire. Pour résoudre cette question, il mit à nu sur des chiens les racines d'un nerf spinal, et les coupa au-dessus du ganglion, de manière à conserver une partie de la racine en connexion avec cet organe. Au bout de dix ou douze jours les chiens furent sacrifiés, et l'on trouva comme résultat invariable que les fibres motrices s'altèrent jusqu'à leurs extrémités, et que les fibres sensitives ne s'altèrent jamais tant qu'elles sont en connexion avec les corpuscules ganglionnaires.

Ces expériences et d'autres semblables, tentées sur le nerf vague, furent interprétées par Valler comme servant à confirmer, par la physiologie, l'existence des cellules bipolaires et leur action propre. « Chacune des fibres qui se fixent à chacun des pôles de ces corpuscules y trouve le centre de sa vie nutritive. Si le corpuscule se désorganise, les fibres partageront aussi son sort. Si par la section des fibres leur connexion avec les corpuscules est interrompue, elles se désorganisent, et partant perdent leurs fonctions qui ne se rétablissent que par le développement de nouvelles fibres prenant leur origine dans les extrémités coupées des fibres saines du ganglion (1). »

En 1856, Valler formula son idée d'une manière plus nette, en disant que les ganglions spinaux sont des centres nutritifs ou trophiques bipolaires pour les fibres sensitives, et que la moelle épinière exerce la même influence nutritive sur les fibres motrices.

Mais il faut prendre garde d'adopter cette opinion d'une manière trop exclusive, et de croire que l'intégrité des ganglions

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1851, t. XXXIV, p. 846.

puisse se conserver longtemps lorsqu'ils sont soustraits à l'influence de la moelle. Schiff (1852) enleva la moelle à des pigeons et à des cochons d'Inde, et parvint à les conserver vivants pendant six semaines. La moelle avait été enlevée, et non pas seulement détruite, à partir de la deuxième et de la troisième vertèbre dorsale sur les pigeons, et sur les cochons d'Inde depuis la deuxième vertèbre lombaire. Les rameaux de communication situés au-dessous de la plaie, ainsi que les plexus et les rameaux du grand sympathique, montraient l'altération des tubes nerveux. Schiff ne rapporte pas s'il y avait des altérations des ganglions nerveux et quelles étaient ces altérations.

L'anatomie nous a montré que des tubes nerveux naissent dans les ganglions; mais, avant d'admettre que ce sont véritablement des centres nerveux, il fallait prouver qu'ils sont doués de la propriété de réfléchir les impressions et de produire des mouvements. C'était à la physiologie expérimentale à décider sur ce point. M. Cl. Bernard entreprit une série d'expériences dans cette direction (1862) : « Sur des chiens de très-grande taille, pour que les nerfs et le ganglion sous-maxillaire soient plus gros, j'ai mis à découvert le nerf lingual au-dessous de la mâchoire, le ganglion sous-maxillaire et la corde du tympan. Je place dans le conduit de la glande sous-maxillaire un petit tube d'argent qui doit servir à constater la sécrétion salivaire réflexe.... On a alors sous les yeux tous les organes du phénomène réflexe qu'il s'agit de constater, savoir : 1° le nerf lingual (nerf sensitif) ; 2° la corde du tympan (nerf moteur) ; 3° le ganglion sous-maxillaire, centre de l'action réflexe. Il ne reste plus alors qu'à isoler physiologiquement le ganglion sous-maxillaire en supprimant l'influence cérébro-spinale. On réalise facilement cette condition en coupant le tronc nerveux tympanico-lingual aussi haut que possible, au-dessus de l'émergence de la corde du tympan. Toutes les choses étant disposées, on peut constater d'une manière très-nette que des actions réflexes ont lieu dans la glande sous-maxillaire par suite de l'excitation du nerf lingual séparé du centre encéphalique ; on prouve ensuite que cette excitation du nerf sensitif est transmise à la corde du tympan par l'intermédiaire du ganglion

sous-maxillaire, qui joue dans ce cas le rôle de centre nerveux en dehors de toute participation cérébro-spinale. En effet, chaque fois qu'avec un courant électrique même faible, on excite, dans un point aussi éloigné que possible du ganglion (à 3 ou 4 centimètres chez les grands chiens), le nerf lingual bien isolé, on voit, au bout de six à dix secondes, la salive s'écouler en gouttelettes par le tube d'argent placé dans le conduit sous-maxillaire, et l'écoulement cesser quand on suspend l'excitation galvanique du nerf. On peut reproduire l'expérience autant de fois qu'on le veut avec les mêmes résultats, pourvu que le ganglion sous-maxillaire soit resté intact. Mais il suffit, à l'aide de la pointe d'un bistouri ou de ciseaux fins, d'opérer une petite incision verticale en avant du ganglion sous-maxillaire, entre lui et le nerf lingual, pour diviser par cela même tous les filets qui font communiquer ces deux nerfs. Aussitôt après cette section, toute espèce d'action réflexe est devenue impossible.

» Les actions réflexes que je viens de signaler dans le ganglion sous-maxillaire sont beaucoup plus obscures et plus difficiles à manifester quand, au lieu d'exciter directement le nerf lingual, on agit sur la membrane muqueuse qui recouvre la langue.

» ..... En résumé, d'après nos expériences, que j'ai contrôlées et vérifiées avec le plus grand soin et que je crois exemptes de causes d'erreur, je conclus que la langue est reliée à la glande sous-maxillaire par deux espèces d'axes nerveux en quelque sorte concentriques : l'un, plus étendu, allant passer par l'encéphale ; l'autre, beaucoup plus court, passant par le ganglion sous-maxillaire. A ces deux trajets nerveux paraissent correspondre deux sortes d'influences réflexes destinées à agir sur la glande sous-maxillaire. La première, qui traverse le cerveau, est consciente et mise en activité plus spécialement par la fonction gustative de la langue ; la seconde, qui est inconsciente, est transmise par le ganglion sous-maxillaire et paraîtrait devoir être provoquée plus particulièrement par les conditions de sécheresse ou d'humidité de la membrane bucco-linguale.

» Le ganglion sous-maxillaire perd son pouvoir réflexe après un certain temps qu'il a été séparé de l'encéphale ; et la glande

sous-maxillaire, qui est alors complétement dépourvue de ses influences nerveuses, au lieu d'entrer dans un état de repos fonctionnel, se trouve, au contraire, dans un état de sécrétion permanente. »

M. Cl. Bernard termine par cette réflexion : « Il y aurait donc dans le ganglion sous-maxillaire, par rapport au centre encéphalique, à la fois indépendance et à la fois subordination. En sera-t-il de même pour tous les ganglions du sympathique, ou bien trouvera-t-on dans les ganglions médians des cavités splanchniques, des centres nerveux pouvant se conserver et étant alors absolument indépendants de l'axe cérébro-spinal? J'attendrai, pour savoir si, après de nouvelles recherches, je puis me prononcer sur ce point. »

Ainsi la physiologie vient confirmer ce que nous avait enseigné l'anatomie : les ganglions, sources de nerfs, sont aussi des sources d'influx nerveux ; ils sont liés à l'axe spinal par de nombreuses fibres, aussi perdent-ils leur pouvoir réflexe lorsqu'ils en sont séparés depuis quelque temps. La doctrine de l'indépendance et de la dépendance de ces organes a acquis une nouvelle certitude par les expériences physiologiques.

Il est de notre devoir, en terminant, de mentionner les noms des auteurs que nous n'avons peut-être pas toujours eu l'occasion de citer, et qui ont poursuivi leurs recherches sur les animaux inférieurs : tels sont George Newport, Helmholtz, Will, E. Blanchard, C. Bruch, Félix Dujardin, F. Leydig, Duvernoy, E. Faivre, E. Haeckel, Owsjannikow, Reinhold Buckholz, George Walter, Salvatore Trinchese (1). Ils ont achevé de démontrer ce fait, si important pour l'anatomie philosophique, que les éléments du système nerveux sont construits sur le même type chez les invertébrés et chez les vertébrés ; et leurs observations sur des êtres simples ont servi à rendre plus intelligibles les phénomènes complexes des organismes élevés.

(*La suite au prochain numéro.*)

(1) Voyez l'index bibliographique pour l'indication des travaux de tous ces auteurs.

ÉTUDE CRITIQUE

DES

TRACÉS OBTENUS AVEC LE CARDIOGRAPHE ET LE SPHYGMOGRAPHE

Par E. ONIMUS,
Externe des hôpitaux de Paris

et CH. VIRY,
Ingénieur, répétiteur de mécanique à l'École centrale des arts et manufactures.

PRÉLIMINAIRES.

Dans ce travail nous avons un double but : d'un côté, nous cherchons à déterminer la valeur des tracés cardiographiques et sphygmographiques, et en même temps à confirmer ou à critiquer les explications qu'on a données de ces tracés; d'un autre côté, nous nous efforçons d'introduire dans l'étude des phénomènes de la circulation les lois physiques qui, selon nous, régissent ces phénomènes. La question n'est plus de savoir s'il convient d'appliquer les sciences physiques aux théories de la circulation, mais bien de connaître quelle partie de ces sciences il convient d'appliquer. E. et H. Weber, Maissiat, Volkmann, Donders, etc., ont depuis longtemps cherché à introduire dans la physiologie de la circulation, les lois de l'hydraulique et celles qui président à la propagation des ondes dans les liquides; quelques-unes de ces lois n'ont pas été admises par M. Marey, surtout celles relatives à la nature et aux différentes formes du pouls, et la question, nous le répétons, est donc de savoir de quel côté est la vérité. Pour nous, nous croyons que la théorie donnée pour la première fois par les frères Weber est la seule vraie, et nous essayerons, dans cette étude, de la défendre et de la compléter en

quelques points. S'il nous arrive quelquefois de faire une critique de mots et de détails, cette critique même est un hommage rendu au mérite des travaux de M. Marey, car les petites erreurs ne méritent d'être signalées que lorsqu'elles se trouvent dans des ouvrages importants; c'est là seulement qu'elles peuvent avoir une influence fâcheuse, protégées qu'elles sont par la valeur de l'ensemble.

CHAPITRE PREMIER.

ÉTUDE DES TRACÉS OBTENUS A L'AIDE DU CARDIOGRAPHE OU D'INSTRUMENTS CONSTRUITS SUR LES MÊMES PRINCIPES.

§ 1.

Les différents tracés obtenus par les instruments enregistreurs se divisent en deux espèces, ceux obtenus par le cardiographe ou par des instruments construits sur les mêmes principes, et ceux obtenus par le sphygmographe. Il est certain que, pour ces derniers, tous les détails, toutes les sinuosités correspondent à un phénomène physiologique: c'est la reproduction réelle des différentes oscillations, des différents mouvements qui se passent dans le système artériel; il n'en est plus de même pour les tracés obtenus par le cardiographe, et il n'est point possible d'accorder à ceux-ci la même valeur et la même exactitude.

Le sphygmographe, en effet, est composé d'un *levier solide* mis *directement* en mouvement par l'artère ou le cœur, tandis que le levier du cardiographe n'enregistre les différents phénomènes que par l'*intermédiaire d'air ou d'eau* renfermé dans des tubes. Dans ce dernier cas, par conséquent, les oscillations indiquées par le levier enregistreur peuvent être dues et sont dues en partie aux oscillations des milieux (air ou eau) qui transmettent les variations de pression.

§ 2.

M. Marey lui-même a entrevu cette cause d'erreur, car dans une note (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, mai 1865 : *Études physiologiques sur les caractères des battements du cœur*) il dit : « Les lecteurs qui ne connaissent pas la fidélité

extrême avec laquelle nos appareils traduisent le mouvement qu'ils ont reçu, attribueront sans doute aux vibrations du levier enregistreur ces violents mouvements du tracé, nous allons au-devant de cette objection en leur faisant remarquer que si les vibrations tenaient au levier lui-même, elles seraient nécessairement semblables entre elles dans deux pulsations consécutives. L'inspection de la figure montre, au contraire, que la forme de ces variations varie d'une figure à l'autre. » Notre objection ne porte point sur les oscillations du levier enregistreur, mais bien sur celles du liquide ou de l'air interposé entre le mouvement initial et le levier. Nous allons montrer l'importance de cette considération d'après le mémoire renfermant la note que nous venons de citer.

Chez les animaux inférieurs, M. Marey emploie pour enregistrer les battements du cœur une petite baguette de bois léger appliquée sur le cœur et faisant mouvoir directement le levier enregistreur. Les tracés obtenus sont fort simples et ne présentent point d'oscillations. Chez l'homme et chez les animaux supérieurs, M. Marey, pour enregistrer les battements du cœur, emploie une ampoule remplie d'eau appliquée dans un espace intercostal à la région précordiale. Le liquide renfermé dans cette ampoule transmet au levier enregistreur les variations de pression. Les tracés ainsi obtenus sont très-complexes et renferment un grand nombre d'ondulations. M. Marey en conclut « que chaque sinuosité répond à un élément particulier de la révolution cardiaque, et que la fonction est plus complexe quand l'organe est plus compliqué ». Cette conclusion n'est pas rigoureuse, car la courbe est forcément différente si l'on emploie, pour transmettre le mouvement imprimé, un corps solide ou un corps liquide; dans un cas il n'y a pas d'oscillations, dans l'autre cas, au contraire, elles ont lieu nécessairement.

La conclusion de M. Marey l'entraîne à vouloir expliquer chaque sinuosité, et n'est-ce point exagérer la signification de quelques-unes d'entre elles que de vouloir les faire correspondre aux oscillations des valvules? Il est, en effet, difficile d'admettre que des oscillations aussi limitées que celles des valvules puissent

se transmettre à travers les parois du cœur contracté et à travers les parois thoraciques jusqu'à l'ampoule qui se trouve appliquée dans l'espace intercostal. De plus, dans ce cas particulier, il existe une condition importante dont M. Marey n'a pas tenu compte, c'est l'action des muscles intercostaux en contact avec l'ampoule. N'est-ce pas la vraie cause de la différence d'amplitude (hauteur) qui existe pendant l'inspiration et pendant l'expiration? Et si pendant l'arrêt de la respiration les sinuosités sont moins nombreuses, cela n'est-il point la conséquence de l'immobilité des muscles intercostaux pendant ce temps d'arrêt?

§ 3.

Les tracés les plus importants obtenus par le cardiographe sont ceux de l'oreillette et du ventricule (fig. 1). L'un de nous, dans

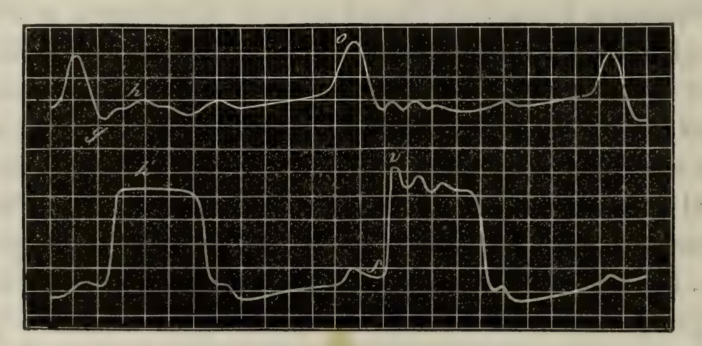


Fig. 1 (*).

un travail antérieur (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, juillet 1865 : *Études critiques et expérimentales sur l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires*), a déjà fait remarquer que les oscillations ($h\,h'$) rapportées par M. Marey aux vibrations des valvules auriculo-ventriculaires, devaient avoir pour cause les vibrations de l'air contenu dans le tambour et dans les tubes (1).

(*) Chaque division correspond à un dixième de seconde. C'est par erreur que la ligne h' n'est point sinueuse, comme la ligne v.

(1) Nous renvoyons également à ce mémoire pour l'étude critique des tracés du ventricule droit, comparés à ceux du ventricule gauche.

L'étude que nous ferons dans ce travail des phénomènes qui accompagnent toute vibration transmise par l'air ou par l'eau confirmera encore cette manière de voir. Nous devrions borner à ces quelques mots nos objections sur les tracés obtenus par le cardiographe; cependant il est un autre point de ces tracés dont l'explication admise par tous les médecins, nous a laissé quelque doute, nous voulons parler de la courbe ascendante qui, dans le tracé de l'oreillette, est dite correspondre à la contraction auriculaire. Voici les raisons sur lesquelles nous nous fondons :

Il est presque impossible qu'une cavité aussi grande que l'oreillette puisse se contracter pendant un temps si rapide (un dixième de seconde). L'esprit a de la peine à se figurer un mouvement qui ne dure qu'un dixième de seconde, et cela surtout pour un organe assez étendu. Jusqu'ici d'ailleurs tous les physiologistes admettaient que la contraction auriculaire durait le cinquième, le quart de la révolution cardiaque, et non le onzième, comme l'indique le tracé que nous analysons. MM. Chauveau et Faivre disent que la systole de l'oreillette dure le quart de la révolution cardiaque, et ils ajoutent : « On a presque toujours singulièrement raccourci la durée de la systole de l'oreillette. »

Mais admettons même que cette contraction ne dure qu'un dixième de seconde, il est dans tous les cas étonnant que cette contraction ne suive pas immédiatement celle du ventricule. Quand cesse la systole ventriculaire, alors, d'après ce que l'on voit chez les animaux, commence aussitôt la systole de l'oreillette, et dans tous les cas, c'est à ce moment que le sang passe de l'oreillette dans le ventricule, ne serait-ce que par son propre poids. La ligne du tracé devrait donc baisser à ce moment, et tout au contraire elle monte comme celle du ventricule; c'est-à-dire qu'on a le même résultat pour deux phénomènes opposés : dans un cas, la cavité se remplit, élévation de la ligne; dans l'autre cas, la cavité se vide, et, comme précédemment, il y a encore élévation de la ligne. (Voy. la figure 1.)

La diastole de l'oreillette durerait, d'après ce tracé, dix dixièmes de seconde, et le ventricule serait en diastole depuis cinq dixièmes de seconde quand commencerait la systole auricu-

laire qui ne dure qu'un dixième de seconde. C'est donc surtout avant la contraction de l'oreillette que le ventricule se remplit; mais alors on peut se demander quel est le but ou le résultat de cette contraction n'arrivant que lorsque le ventricule est rempli et l'oreillette plus ou moins vide?

D'un autre côté, si l'ampoule située dans l'oreillette communique au levier enregistreur une certaine pression, c'est que cette ampoule se trouve comprimée par le sang soumis à cette pression; mais ce sang communique librement, largement, avec celui du ventricule qui se trouve rempli à ce moment; il faudrait donc, par suite de la loi de l'égalité de transmission des pressions dans les liquides, que le tracé du ventricule indiquât la même pression, et l'ondulation *f'* devrait avoir la même hauteur que la ligne ascendante *o*.

On admet en pathologie que les rétrécissements considérables de l'orifice auriculo-ventriculaire avec hypertrophie de l'oreillette donnent lieu à un bruit de souffle au second temps, c'est-à-dire immédiatement après la systole du ventricule. Ce bruit de souffle est dû au passage dans le ventricule du sang contenu dans l'oreillette. Ajoutons de plus que, d'après les expériences de M. Marey, il faut, pour qu'un bruit de souffle se produise, que le liquide forme un courant rapide, et qu'il soit poussé par une forte pression.

Ce n'est pas en tombant par son propre poids de l'oreillette dans le ventricule, que le sang pourra produire un bruit de souffle, il faut qu'il soit poussé par une forte pression, c'est-à-dire par la contraction auriculaire. Mais alors la contraction aurait lieu immédiatement après la systole ventriculaire, et non pas cinq dixièmes de seconde plus tard comme l'indiquent les tracés. D'après ceux-ci d'ailleurs, il ne pourrait y avoir que des bruits de souffle présystoliques, ou ce qui est absurde, il faudrait admettre qu'il y a deux contractions de l'oreillette.

Il nous paraît donc bien peu probable que la ligne ascendante *o* soit due à la contraction auriculaire. Nous sommes portés à l'expliquer par le reflux du sang du ventricule dans l'oreillette, reflux souvent très-considérable, comme le prouvent des expériences de

M. Claude Bernard (1). Ce reflux est dû surtout au déplacement du sang qui se trouve au pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire, ce qui explique que la ligne ascendante *o* arrive avant la ligne ascendante *v* du ventricule. Ce reflux est d'ailleurs augmenté dans les cas d'expérimentation de MM. Chauveau et Marey, car non-seulement l'introduction de corps étrangers dans les cavités du cœur détermine un léger embarras de la circulation, mais le volume des ampoules employées diminue la capacité du ventricule et occasionne nécessairement un reflux. Il se peut également que l'ampoule introduite dans l'oreillette se trouve placée près des orifices auriculo-ventriculaires, et soit influencée par les mouvements du ventricule. On pourrait d'ailleurs trouver dans l'expérimentation, juge souverain dans toute discussion, la confirmation de l'une ou de l'autre opinion. Au moyen de la glace, on peut paralyser l'oreillette (comme cela a déjà été fait par M. Chauveau), et si dans ces circonstances la ligne ascendante *o* ne disparaît pas, il est de toute évidence qu'elle n'est point due à la systole auriculaire.

CHAPITRE II.

ÉTUDE DES TRACÉS OBTENUS A L'AIDE DU SPHYGMOGRAPHE.

§ 1. — De la nature du pouls.

On a donné de la nature du pouls plusieurs théories ; on a voulu l'expliquer, soit par la locomotion des artères, soit par leur dila-

(1) M. Cl. Bernard a montré que chez le cheval tous les vaisseaux de la veine porte ne vont pas se ramifier dans le foie, mais qu'il y a des vaisseaux qui vont s'aboucher directement dans la veine cave. M. Robin avait déjà observé qu'en cherchant à injecter chez des poissons la veine rénale par la veine porte, le liquide arrivait directement dans la veine cave. Cette disposition anatomique et le reflux dont nous parlons, expliquent comment des substances introduites dans l'économie peuvent ne traverser qu'une partie du cercle circulatoire avant leur élimination. C'est ainsi que le prussiate de potasse, introduit dans l'estomac, est absorbé amené par la veine porte, mais au lieu de monter par la veine cave, il descend dans les veines rénales et est éliminé par les urines. C'est au moyen d'une espèce de reflux du sang, dit M. Claude Bernard, qui a lieu au milieu de la contraction des oreillettes, que ce phénomène remarquable a lieu, et que la substance, refoulée pour ainsi dire, descend et sort de l'organisme, au lieu de monter et de faire le grand tour circulatoire. (*Mémoires de la Société de biologie,* 1849, p. 13 et 78.)

tation, soit par le choc du sang contre les parois du vaisseau. M. Marey l'attribue à l'augmentation de tension qui résulte de l'ondée sanguine que le cœur, à chaque systole, lance dans le système artériel. Dans toutes ces définitions, il y a une relation intime, d'une part avec la vitesse du sang et son écoulement dans les artères, d'autre part avec le phénomène du pouls, ou, ce qui revient au même, avec la sensation qu'éprouve le doigt à chaque pulsation. Disons tout de suite que pour nous, au contraire, ces deux choses sont complétement indépendantes, et que :

Le pouls résulte du passage dans tout le système artériel de la vibration produite par l'ébranlement que chaque contraction du cœur détermine au sein de la masse sanguine.

Le pouls peut avoir lieu et être perçu sans mouvement du liquide ou sans changement de tension, il suffit qu'il y ait choc ou ébranlement de la masse liquide.

La nature du liquide, sa quantité, sa vitesse, sa tension, n'influent que sur la forme du pouls, mais n'en sont point la cause directe. Les frères Weber sont les premiers qui aient émis cette opinion, et les faits cités par eux sont si exacts, qu'il est difficile de leur opposer d'autres théories (1).

Avant d'aborder les preuves de cette opinion, et ses conséquences dans l'explication des faits physiologiques et pathologiques, nous allons chercher à montrer, par des exemples empruntés à des phénomènes physiques, la différence qui existe entre la vibration et la vitesse du liquide ; deux éléments totalement indépendants, même dans le cas de l'écoulement, comme nous le verrons bientôt.

(1) Voici ce que E. et H. Weber disent de la nature du pouls (*De pulsu, resorptione et tactu*. Leipzig, 1834, p. 3 et 4) : « Si sanguis firmissimis tubis inclusus esset, quorum » parietes distendi plane non possent, percussio in sanguinem facta eadem celeritate ad » fines columnæ sanguinis propagatur qua sonus per idem liquidem i. e. multo celerius » quam sonus per æerem atmosphæram propagatur. — Aqua undam constituens oscillat » et loco suo relinquitur, dum unda ulterius progreditur quæ jam ex aliis particulis aquæ » constituitur. Unda enim non est *materia* progrediens sed *forma materiæ* progrediens.

» Cave igitur ne in Bichati errorem incidas qui motum undarum cum motu pro- » gressivo fluidi, seu flumine confudit. »

Nous mentionnerons, comme reproduisant l'opinion de Weber, la thèse d'agrégation de M. Monoyer (*Applications des sciences physiques aux théories de la circulation*. Strasbourg, 1863).

§ 2. — Faits physiques déterminant la nature du pouls.

La comparaison faite par Weber des ondes formées à la surface de l'eau par la chute d'un corps est frappante et donne une idée excellente de ce qui se passe dans le système sanguin. Soit un corps tombant en P dans une masse liquide, il déterminera des ondes (*a a a*) visibles à l'œil et sensibles au doigt. Ces ondes ne sont nullement constituées par les portions liquides qui ont été mises en contact avec le poids P et qui se seraient déplacées. Elles sont constituées, non par la matière même, mais par un mouvement se propageant à travers les molécules. Si la surface liquide est étendue, ces ondes s'épuiseront peu à peu, mais si elles rencontrent un obstacle M N, elles reviennent sur elles-mêmes en décrivant les ondes *a' a' a'*, qui ne sont ni anéanties ni déviées par les nouvelles ondes qui se forment. Nous insistons

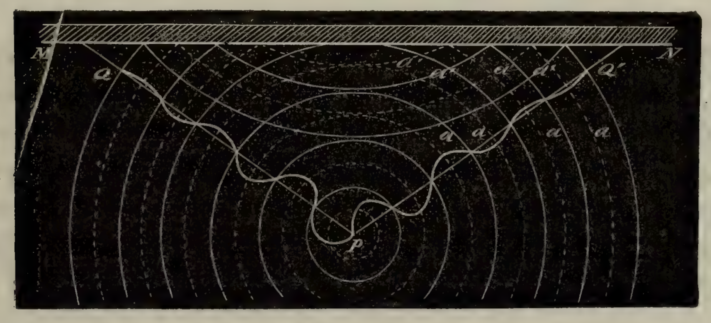


Fig. 2 (*).

avec intention sur ce retour de l'onde, car nous verrons bientôt le dicrotisme du pouls n'être que l'onde en retour, l'écho pour ainsi dire de l'onde directe, ou pouls proprement dit.

Qu'on imagine de même la série de billes indiquée (fig. 3). Si l'on écarte la première (A) de sa position d'équilibre et qu'on la laisse retomber, le choc produit va se transmettre jusqu'à la dernière (B) qui seule s'élèvera pour retomber bientôt et transmettre de nou-

(*) Les lignes sinueuses PQ, PQ', représentent à la fois la loi des variations des hauteurs d'ondes en même temps que la loi des variations de la vitesse de propagation (voyez plus loin le paragraphe 5 de ce chapitre).

veau son mouvement à la bille A. On voit que les billes extrêmes seules sont mises en mouvement, tandis que toute la série de billes intermédiaires reste en repos. Ici encore, malgré le mouvement

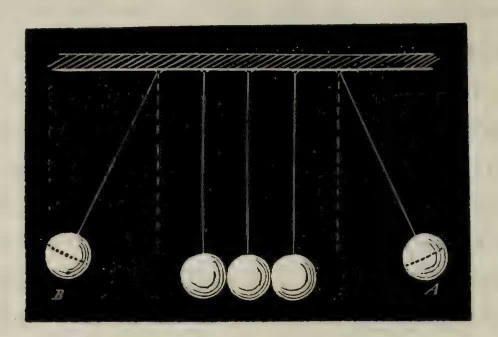


FIG. 3.

ondulatoire progressif, il ne se produit aucun transport de matière, pas plus que dans le mouvement ondulatoire et concentrique déterminé sur la surface d'une eau tranquille par la chute d'un corps.

Ces exemples rendent compte également d'un autre phénomène qui, pour le médecin, est souvent d'une grande importance, nous voulons parler de la fluctuation. En imprimant à une tumeur remplie d'un liquide quelconque un choc rapide, on perçoit, avec la main appliquée à plat sur cette tumeur, un soulèvement, une pulsation, qui n'est autre chose que la vibration déterminée par le choc.

§ 3. — Faits physiologiques déterminant la nature du pouls.

Prouvons d'abord par quelques expériences que la cause immédiate de la production du pouls est indépendante de la vitesse du sang.

1° En faisant la ligature d'une artère, on trouve immédiatement au-dessus de la ligature le pouls existant comme avant l'opération, et même ayant augmenté d'énergie. Pour explorer le pouls, le meilleur moyen est d'appliquer sur l'artère radiale deux ou trois doigts, et de la comprimer avec le doigt placé inférieure-

ment; cette compression détermine une pulsation plus prononcée, et par conséquent plus appréciable aux doigts qui n'exercent pas de compression. Dans l'expérience de la ligature d'une artère, il est évident que le sang situé immédiatement au-dessus de cette ligature n'a plus aucun mouvement, et cependant, dans ce cas, comme nous venons de le dire, la pulsation continue à être perçue.

2° Prenons un tube élastique quelconque, ou mieux une portion assez longue d'artère; lions les deux extrémités, après avoir rempli d'eau le tube ou l'artère à l'une des extrémités; imprimons un ébranlement même très-faible, nous aurons immédiatement à l'autre extrémité une pulsation et la même sensation que celle du pouls. Si, en même temps que nous imprimons ce choc, nous laissons écouler une partie du liquide (ce qui diminue la tension), la pulsation n'en est pas moins perçue. Donc le pouls est indépendant de la tension, en ce sens qu'il n'est point dû, comme le veut M. Marey, à l'élévation de la tension générale.

3° Les expériences de MM. Chauveau et Marey nous fournissent la preuve de l'indépendance de ces différents phénomènes. « Sur la carotide, dit M. Marey (*Physiologie médicale de la circulation du sang*, pages 199 et 200), Chauveau appliqua son hémodromomètre enregistreur. Un sphygmoscope fut adapté au même vaisseau sans interrompre le cours du sang. Le tracé des deux appareils fut enregistré simultanément, et l'on obtint la figure indiquée (fig. 4). La ligne supérieure est donnée par la vitesse du sang.

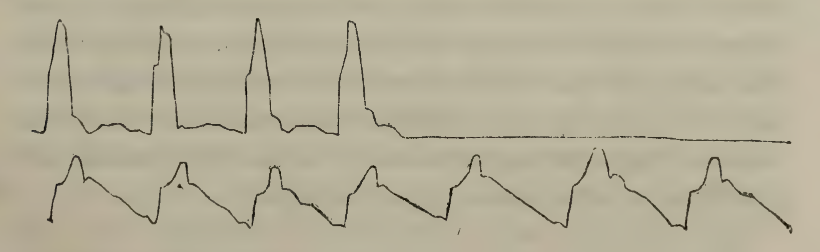


Fig. 4.

La ligne inférieure exprime les changements de la pression, puisqu'elle n'est autre que le pouls de la carotide. Après quatre

battements du cœur, on comprima l'artère au-dessus du point d'application des instruments. Aussitôt, tout courant cessant de se produire dans le vaisseau, l'hémodromomètre n'accusa plus aucune déviation de l'aiguille; celle-ci resta fixe dans une position qui correspond exactement à l'état d'immobilité du sang. C'est le zéro de la graduation de cet instrument. *Pendant ce temps, la pulsation continua à se produire*, elle prit même une intensité plus grande qu'avant l'obstruction du vaisseau. Il y a donc indépendance entre la vitesse et la pression du sang, mais seulement dans la condition d'obstacle au courant sanguin. » La restriction que fait M. Marey est loin d'être exacte; mais sans entrer dans plus de détails, nous pouvons conclure de cette expérience, que la pulsation continue à se produire lorsque le cours du sang est arrêté, et que par conséquent ce sont là deux éléments totalement indépendants.

On ne peut donc conclure de la fréquence du pouls à la vitesse du sang; dans bien des états pathologiques le pouls est fréquent, tandis que les échanges des principes nutritifs se font très-faiblement et que la masse du sang se renouvelle lentement. La petitesse du pouls dans les rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire ne tient pas, comme on l'a dit, à la quantité moindre de sang que reçoit le ventricule, mais bien à ce que le rétrécissement produisant l'insuffisance, le sang chassé par le ventricule se divise en deux parties : l'une passe dans l'aorte, l'autre reflue dans l'oreillette, et cette division de l'ondée sanguine est une cause d'extinction de la vibration qui constitue le pouls. De plus, il peut exister des pulsations dans un sens opposé au cours du sang : c'est ainsi que dans les insuffisances de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, il se produit dans les gros troncs veineux des pulsations centrifuges par rapport au cœur, tandis que le courant sanguin dans ces mêmes vaisseaux est centripète.

CHAPITRE III.

GÉNÉRALITÉS SUR LES LOIS DE LA CIRCULATION.

§ 1. — Sur les lois de la circulation.

Le pouls étant dû à une vibration produite sur l'un des points du système artériel, nous nous trouvons en présence d'un phénomène physique dont les lois sont parfaitement déterminées; nous n'avons donc qu'à appliquer ces mêmes lois à ce phénomène important de la circulation. Sans doute la nature du liquide, les parois des vaisseaux, l'action du système nerveux sur ces parois, ont une grande influence sur le pouls; mais cette influence d'ordre organique n'agit que sur ses variations, sa fréquence et ses différentes formes. Et cette influence même trouve des analogies frappantes dans l'action réciproque des divers éléments qui constituent un appareil d'ordre inorganique, une machine à vapeur ordinaire, par exemple. L'élasticité des artères produit exactement le même effet qu'un volant, ou encore qu'un réservoir d'air dans les conduites d'eau ; en effet, à chaque impulsion cardiaque, elle emmagasine une portion du travail de la systole pour la restituer au courant sanguin lors de la diastole ou des moments d'arrêt du cœur, et c'est justement là l'action du volant ou du réservoir d'eau.

La circulation dans son ensemble n'est autre chose qu'un système en mouvement sous l'action d'un organe moteur principal, le cœur, soumis à des résistances variables. Le travail de la circulation dépend donc à la fois du travail moteur et des résistances à vaincre; il faut qu'il y ait équilibre entre ces deux termes, pour que l'être se maintienne à l'état normal. Cet équilibre est sous la dépendance d'un troisième organe agissant comme régulateur, et ayant sous sa dépendance et la puissance et la résistance. Ces trois éléments doivent être considérés dans toute machine complète.

§ 2. — Des résistances.

Si dans une machine à vapeur on maintient la même force initiale, en diminuant ou en augmentant les résistances, qu'arrive-t-il? La machine, si les résistances sont diminuées, marchera plus vite ; si les résistances sont augmentées, elle marchera au contraire plus lentement ; en un mot, le nombre de coups de piston, pour une même force initiale, varie en sens inverse des résistances. Cette loi est identique avec cette autre formulée par M. Marey et s'appliquant à l'organisme humain : « Le nombre des battements du cœur varie en sens inverse de la tension artérielle. » On sait en effet que tension artérielle est synonyme de résistance.

§ 3. — De la force initiale.

De la loi précédente, vraie dans les cas où les deux autres éléments restent constants, M. Marey a voulu faire une loi générale s'appliquant à tous les cas, et il est ainsi conduit à admettre des exceptions qu'il ne peut expliquer. Si, au lieu de ne considérer que le terme résistance, M. Marey avait tenu compte des termes « force initiale et régulateur », il aurait vu que ces exceptions rentrent dans des lois aussi simples que celle qu'il a formulée. En effet, si les résistances restent constantes, mais si la force initiale augmente par suite de l'augmentation de combustible, le nombre de coups de piston produits en l'unité de temps sera également plus grand ; si la force initiale diminue, les résistances restant constantes, le nombre de coup de piston diminuera également. Il en est de même de l'organisme humain ; pendant la digestion, pendant des fièvres aiguës, etc., la tension artérielle augmente, et cependant le nombre des battements augmente également, ce qui est une exception à la loi de M. Marey, mais ce qui rentre dans la loi que nous pouvons formuler ainsi :

Le nombre des battements varie en sens direct de la force initiale.

Par force initiale nous entendons le travail effectué par le cœur. Or, le cœur peut être affaibli par le jeûne, l'anémie, etc., ou recevoir un surcroît d'énergie par toutes les causes qui augmentent la combustion des éléments constituants du sang.

§ 4. — De l'action du système nerveux.

Quant au régulateur, c'est-à-dire à l'action du système nerveux, on peut dire, en général, que les résistances et la force initiale restant constantes, le trouble de ses fonctions entraîne des irrégularités, des intermittences. Dans une même unité de temps, le même travail peut être produit, seulement la répartition n'est point régulière, et les intervalles existant entre chaque battement ne sont point égaux. Cependant, et c'est là ce qui différencie l'organisme, le système nerveux n'est pas seulement un régulateur, il a une indépendance presque complète, et il n'est soumis que d'une manière très-indirecte aux deux autres éléments que nous venons d'étudier; mais tout en reconnaissant l'autonomie du système nerveux et ses propriétés bien autrement importantes que celles d'un simple régulateur, il n'en est pas moins vrai que son action sur la circulation revient toujours à ces deux résultats :

A. Augmentation : 1° des résistances (contraction des capillaires); 2° de la force initiale (excitation du cœur).

B. Diminution : 1° des résistances (paralysie ou affaiblissement de la contraction des capillaires); 2° de la force initiale (diminution de l'innervation ou de la contraction cardiaque).

En admettant que les phénomènes de la circulation ne sont point tous des phénomènes purement physiques, et surtout que la production de ces phénomènes est loin d'être identique dans les êtres vivants et dans les appareils inorganiques, il faut reconnaître cependant que tous ces phénomènes si variés obéissent aux mêmes lois, lois pour ainsi dire universelles, et qui s'appliquent aussi bien à la nature vivante qu'à la nature inanimée. Il y a une relation logique entre les différentes sciences, et à mesure qu'elles deviennent plus compliquées, elles ne font qu'ajouter des élé-

ments nouveaux à ceux qui constituent les sciences d'ordre inférieur. Tout phénomène vital renferme donc à la fois, et des phénomènes appartenant en propre à la biologie, et des phénomènes purement physiques. Le physiologiste doit tenir compte de ces derniers. Et les médecins qui veulent que tout phénomène appelé vital soit par cela seul régi par des lois spéciales, n'ayant aucun rapport avec les lois physiques, méconnaissent la relation qui existe entre les différentes sciences : ils semblent ignorer, pour ne prendre qu'un exemple entre mille, que c'est par la pression atmosphérique, et non par l'action de la force vitale, que le fémur reste dans la cavité cotyloïde ; et, comme dit M. Marey : « Ceux-là soutiendront peut-être un jour que le poids d'un animal vivant n'est pas de même nature que celui d'un cadavre ! »

CHAPITRE IV.

LOIS DU MOUVEMENT VIBRATOIRE.

§ 1. — Vibration se produisant dans un corps solide.

Le mouvement vibratoire le plus simple est celui qui a lieu dans un corps solide. Qu'on suppose une corde fixée à l'une de ses extrémités, et recevant à l'autre bout une impulsion verticale, il va se produire des ondulations qui se propageront jusqu'au point fixe pour revenir sur elles-mêmes, et repartir encore, jusqu'à ce que la puissance vive initiale se soit éteinte, ou, plus rigoureusement, se soit communiquée tout entière à l'air ambiant.

La vibration ainsi produite présente les phénomènes suivants :

1° L'ondulation est d'autant plus élevée, que la puissance vive communiquée dans l'unité de temps est plus considérable.

2° A mesure que cette puissance vive initiale s'affaiblit, par suite de la communication du mouvement à l'air extérieur, l'ondulation diminue de hauteur, mais en même temps sa vitesse de propagation augmente en tendant constamment vers une certaine limite, qui n'est autre que la vitesse du son dans le milieu dont est formée la corde (voyez les lignes PQ, PQ' de la fig. 2).

1° Tout étant constant, sauf le travail de l'impulsion initiale, la hauteur de la pulsation, hauteur que peut apprécier le doigt, et que représentent exactement les tracés sphygmographiques, variera dans le même sens que le travail moteur communiqué dans l'unité de temps. Désignons par p_h la hauteur, l'intensité de la pulsation; soient t_m le travail moteur développé par pulsation, t la durée de la pulsation; $\frac{t_m}{t}$ exprimera précisément le travail moteur communiqué dans l'unité de temps.

2° Si, au contraire, le travail moteur communiqué dans l'unité de temps est constant, et que l'élasticité e varie seule, la hauteur p_h de la pulsation variera dans le même sens que cette élasticité; c'est-à-dire que plus le tube sera flexible, cédera rapidement et d'une manière considérable à l'action de l'impulsion initiale, plus la hauteur de la pulsation sera grande.

Donc, *la hauteur de la pulsation varie en sens direct du travail moteur et de l'élasticité des parois.*

§ 2. — Causes de l'élasticité des vaisseaux.

L'élasticité des parois est sous la dépendance de deux causes : 1° l'élasticité propre des tissus formant les parois; 2° la tension des liquides renfermés dans ces tubes. Dans l'organisme animal, par exemple, une artère peut être très-élastique par suite de sa texture, ou être presque rigide, comme dans les altérations athéromateuses. D'un autre côté, si le sang renfermé dans cette artère normalement élastique est à une pression élevée, les parois seront tendues, et pourront difficilement céder à une nouvelle impulsion; dans ce cas, la vibration qui se produira sera dans les conditions d'un tube peu élastique, quoique les parois du tube soient formées de tissu très-élastique. Une diminution de tension produit, par contre et pour les mêmes raisons, une augmentation d'élasticité des parois, et la vibration qui aura lieu à ce moment sera dépendante des conditions qui régissent les vibrations se communiquant dans un liquide renfermé dans des vaisseaux élastiques. On voit donc qu'une forte tension préexistante tend à rapprocher les tubes

élastiques des tubes rigides, en ce sens que leur action sur les vibrations est la même que celle de tubes réellement moins élastiques. Par conséquent :

Pour un même tube, l'élasticité est en raison inverse de la tension.

3° Remarquons enfin que si nous prenons des cordes de moins en moins flexibles, les hauteurs d'ondes iront constamment en diminuant, et les vitesses de propagation en augmentant, pour une même puissance vive initiale communiquée à ces diverses cordes.

§ 3. — Vibration se produisant dans une masse liquide.

Toutes ces remarques si sensibles dans l'exemple du mouvement vibratoire d'une corde s'appliquent exactement au mouvement vibratoire qui fait spécialement l'objet de notre étude.

Il est clair, en effet, que si nous prenons un système de tubes élastiques remplis d'eau, nous aurons à examiner les mêmes éléments.

§ 4.

L'intensité ou la hauteur p_h de la pulsation variant dans le même sens :

1° Que le travail moteur développé par unité de temps $\frac{t_m}{t}$,

2° Que l'élasticité e,

variera en raison composée de ces deux éléments, c'est-à-dire que le sens des variations de p_h en fonction des variations de $\frac{t_m}{t}$ et de e sera exprimé par la *formule symbolique*

$$p_h = \frac{t_m}{t} \times e \ (1).$$

(1) Par formule symbolique, nous entendons dire que la hauteur p_h de la pulsation n'est pas donnée en valeur réelle et absolue par l'expression

$$p_h = \frac{t_m}{t} \times e,$$

mais simplement que cette hauteur varie proportionnellement ou en raison inverse des divers éléments t_m, e, t.

L'expression vraie de la hauteur p_h serait $p_h = f(t_m, e, t)$, formule qui signifie,

§ 5.

3° Enfin, nous avons vu que plus la corde est tendue, ou plus les parois du tube sont rigides, plus l'ondulation est petite et plus elle augmente de vitesse, ou, ce qui revient au même, plus l'ondulation a de hauteur, moins sa vitesse de propagation est grande. Désignons par V la vitesse de propagation de l'onde (ne pas confondre avec la vitesse du liquide) ; comme elle varie en sens inverse de l'intensité de l'ondulation ; c'est-à-dire pour notre cas particulier de la hauteur de la pulsation p_h, nous pouvons poser la formule

$$V = \frac{1}{p_h}.$$

Et remplaçant p_h par son expression (§ 4) $\frac{t_m}{t} \times e$, nous aurons :

$$V = \frac{1}{p_h} = \frac{t}{t_m} \times \frac{1}{e}.$$

§ 6. — Tracés théoriques d'une vibration se produisant dans une masse liquide.

Telles sont les lois relatives au mouvement de l'onde dans le cas où il n'y a pas écoulement ; nous pouvons les représenter d'une manière graphique.

Supposons un tube GF d'une assez grande longueur, rempli d'eau, possédant à l'une de ses extrémités G une poche contractile faisant office de cœur. Si en G et en F, c'est-à-dire près du

en langage ordinaire, que p_h est une certaine fonction des trois variables t_m, e, t; laquelle, pour être déterminée rigoureusement, exigerait l'emploi des hautes mathématiques, ce que nous devons nous interdire dans un mémoire purement physiologique. Il nous suffit d'ailleurs, pour l'objet que nous nous proposons, de connaître dans quel sens varie p_h, connaissant le sens des éléments t_m, e, t ; toutes choses que nous avons déterminées par les considérations élémentaires précédentes, et que nous avons synthétisées dans la formule symbolique $p_h = \frac{t_m}{t} \times e$.

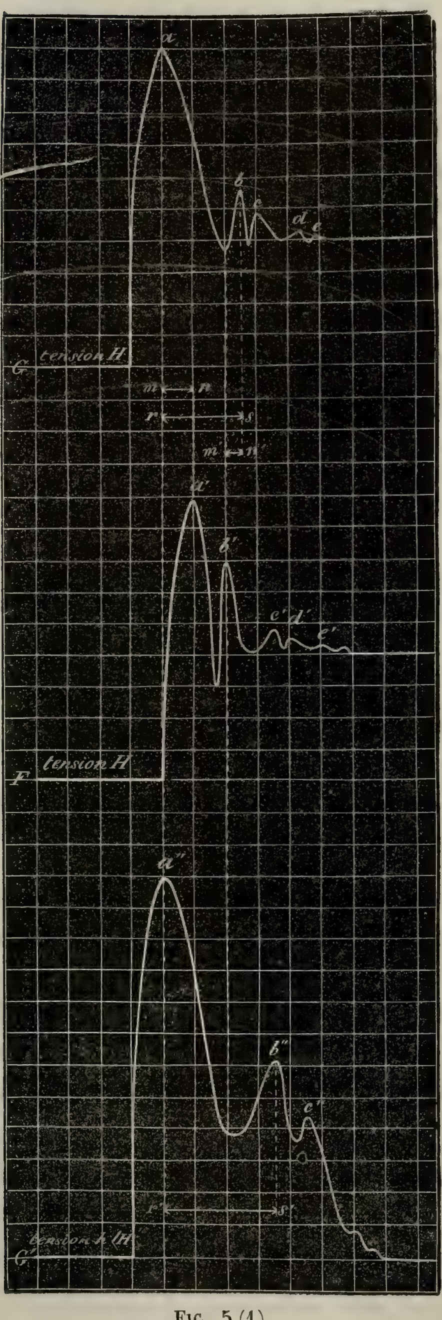


Fig. 5 (1).

centre d'ébranlement et à la périphérie, nous plaçons deux appareils enregistreurs, nous obtiendrons les deux tracés indiqués. Les sommets *a*, *a'* (fig. 5) répondent au premier passage de l'onde directe (pouls proprement dit). On voit :

1° Que le sommet *a'* est moins élevé que le sommet *a;* donc la pulsation tend à s'éteindre à mesure qu'elle progresse.

2° Que la pulsation *a'* n'apparaît que quelques instants après la pulsation *a* ; donc la progression n'est pas instantanée. Cette vitesse de progression peut être évaluée au moyen de l'intervalle *mn*. Les pulsations *b'*, *b*, répondent aux passages aux points F et G de l'onde réfléchie pour la première fois (pouls en retour ou dicrote). On voit :

(1) Au lieu de placer les deux tracés à la suite l'un de l'autre, nous les plaçons l'un au-dessous de l'autre, afin de mieux montrer les différences qui existent. L'impulsion première est donnée pour la ligne supérieure, la ligne G ; cette ligne représenterait par conséquent l'aorte ; tandis que l'inférieure, la ligne F, représenterait l'artère d'un membre.

1° Que le sommet *b'* est plus élevé que le sommet *b*; donc l'extinction de l'onde continue dans la réflexion (le pouls dicrote est en effet plus prononcé à la périphérie que dans les environs du centre d'ébranlement).

2° La pulsation *b* n'apparaît qu'un instant après la pulsation *b*, et le temps que met la pulsation réfléchie à traverser l'espace FG est mesuré par l'intervalle *m'n'*, moindre que *mn*, qui mesurait le temps que mettait l'onde directe pour traverser le même intervalle. Donc, à mesure que l'intensité de la pulsation diminue, sa vitesse de propagation augmente.

Les sommets *c*, *c'*, répondent de même aux passages aux points G et F de l'onde après sa deuxième réflexion. Leur hauteur est moindre, mais leur vitesse de propagation s'est accrue; et au bout de trois ou quatre circulations, la vibration est complétement éteinte.

§ 7.

Si maintenant nous supposons que la tension vienne à baisser dans le tube, le tracé fourni au point G ne sera plus représenté par la ligne supérieure, mais par la ligne inférieure G'. En comparant ces deux tracés, on voit :

1° Que le sommet *a''* est plus élevé que le sommet *a*: la hauteur de la pulsation est en raison inverse de la tension.

2° Le sommet *b''* est plus élevé que le sommet *b*: le dicrotisme est également en raison inverse de la tension.

3° L'espace *r's'* qui mesure l'intervalle entre la pulsation de l'onde directe et celle de l'onde réfléchie est plus considérable dans la ligne G' que l'intervalle *rs* de la ligne G : la vitesse de l'onde diminue quand la tension diminue, c'est-à-dire qu'elle est en raison directe de la tension.

Nous pouvons rapprocher de ces tracés théoriques le tracé obtenu par M. Marey en mettant un sphygmographe sur des tubes de caoutchouc remplis de mercure que l'on comprime et qu'on relâche alternativement. La figure qu'il obtient présente tous les éléments que nous venons d'analyser et dans les mêmes rapports (fig. 6). (*Voy. au prochain numéro avec la fin du mémoire.*)

ACTION DE L'OXYGÈNE SUR LE SANG

Par M. SCHOENBEIN,

Professeur de chimie à l'université de Bâle.

TRADUIT DE L'ALLEMAND PAR M. FELTZ.

De nombreuses expériences m'ont conduit à admettre que l'oxygène ordinaire ne peut produire aucune oxydation sans avoir subi préalablement une modification allotropique. J'ai prouvé qu'il existe deux modifications opposées de l'oxygène, l'antozone ⊕ et l'ozone ⊖, qui naissent de l'oxygène ordinaire O, dans des conditions convenables. L'expérience nous a appris que l'ozone ⊖ oxyde à froid et directement un grand nombre de substances simples et composées. L'antozone ⊕ est, au contraire, chimiquement indifférent pour des substances très-facilement oxydables, telles que le phosphore, l'indigo réduit, l'acide pyrogallique, l'hématoxyline, etc. ; mais il se combine très-bien avec l'eau, HO, pour former du peroxyde d'hydrogène HO_2 ; l'ozone ne se combine pas avec HO.

Une des manières de décomposer l'oxygène neutre O en ⊕ et en ⊖, c'est-à-dire de le polariser chimiquement, consiste à le mettre en contact avec une substance facilement oxydable par l'ozone ⊖ et avec de l'eau.

Je considère depuis longtemps la combustion lente du phosphore dans l'air atmosphérique humide comme le type de toutes les oxydations lentes qui se produisent dans l'air. Il faut chercher dans la polarisation chimique de l'oxygène neutre O l'explication de toutes les oxydations lentes qui paraissent se produire sous l'influence de cet oxygène. Dans toutes ces oxydations il se produit de l'eau oxygénée sans que pour cela il y ait nécessairement dégagement d'ozone libre. La formation de l'ozone libre à côté de l'eau oxygénée HO + ⊕, pendant la combustion lente du phosphore, est due, ainsi que je l'ai prouvé, à la volatilité de ce dernier. On a, en effet, reconnu qu'aucun corps ne peut donner de l'ozone libre pendant son oxydation lente, à moins d'être volatil à la température ordinaire ou à la température de l'ébullition de l'eau. Lorsqu'à une température ordinaire ou à une température un peu plus élevée on agite de l'amalgame de plomb avec de l'oxygène et de l'eau acidulée par l'acide sulfurique, il se forme très-rapidement une quantité notable de peroxyde d'hydrogène sans qu'on puisse constater la plus faible trace d'ozone libre. Cela tient à ce que l'ozone ⊖ qui se développe sur le plomb sert à oxyder ce métal, ainsi que l'indique la formation de sulfate de plomb qui accompagne cette réaction. On constate de même l'absence de l'ozone dans d'autres phénomènes d'oxydation dans lesquels il se développe de l'eau oxygénée, lorsqu'on traite, par exemple, l'acide pyro-

gallique par une dissolution de potasse en présence de l'oxygène. A l'état solide, cet acide ne s'oxyde ni en présence de l'oxygène ordinaire O, ni en présence de l'antozone ⊕, libre ou combiné avec l'eau, à l'état de HO + ⊖; l'ozone ⊖ et ses combinaisons, les ozonides, l'attaquent au contraire très-énergiquement et le transforment en matières brunes appelées matières ulmiques. Exposé au contact de l'oxygène ordinaire O, en présence de l'eau, l'acide pyrogallique subit une décomposition analogue; c'est pour cela qu'une dissolution d'acide pyrogallique brunit peu à peu quand on l'expose à l'air. L'addition d'un oxyde alcalin quelconque active considérablement cette décomposition. J'ai prouvé que cette oxydation est toujours accompagnée de la formation d'eau oxygénée; cette eau, HO + ⊕, n'a pas d'action oxydante sur l'acide pyrogallique. J'en conclus que l'oxygène neutre O est polarisé chimiquement en présence de l'acide pyrogallique et de l'eau, de même que dans l'oxydation lente du phosphore dans l'air humide. L'ozone ⊖ qui prend naissance oxyde l'acide pyrogallique, tandis que l'antozone ⊕ se combine avec l'eau pour former de l'eau oxygénée, HO + ⊕. L'essence de térébenthine présente des réactions tout aussi curieuses. D'après mes observations, elle décompose l'oxygène ordinaire en antozone ⊕ et en ozone ⊖; l'ozone transforme une partie de l'essence en résine, tandis que l'antozone se porte sur une autre partie, avec laquelle il forme une combinaison qui, à son tour, peut le céder à d'autres substances, à l'acide sulfurique, par exemple,

Dans un grand nombre d'oxydations, il ne se forme ni ozone ni eau oxygénée à l'état libre; ces phénomènes semblent prouver que l'oxygène neutre peut produire directement des oxydations, ce qui serait contraire à ma théorie; mais je vais prouver dans la suite de ce travail que ce sont des circonstances accessoires qui empêchent la formation de l'ozone et de l'eau oxygénée à l'état libre pendant ces oxydations.

Les faits que je viens de décrire mènent à penser que les oxydations qui se produisent dans l'intérieur de l'organisme se font de la même manière que les oxydations lentes d'un grand nombre de substances organiques et inorganiques en présence de l'air humide. L'oxygène introduit dans le corps par la respiration y produit des oxydations; je crois que ces oxydations sont toujours précédées par la polarisation chimique de l'oxygène neutre. L'eau oxygénée se formant dans l'oxydation d'un grand nombre de corps, et sa présence suffisant pour indiquer la polarisation chimique de l'oxygène, j'ai recherché l'eau oxygénée et l'ozone dans le sang des animaux. Les recherches que j'ai entreprises dans ce but ne m'ont fait découvrir la moindre trace de l'une ou de l'autre de ces substances, malgré les précautions que j'ai prises et la grande sensibilité des réactifs employés.

Ce résultat négatif, loin de me paraître en contradiction avec ma théorie, m'a fait supposer que des circonstances accessoires empêchent la formation de l'eau oxygénée ainsi que celle de l'ozone. Je vais examiner de plus près ces circonstances.

Dans mes recherches antérieures sur l'action de l'ozone sur les matières

organiques, j'ai trouvé que le sang absorbe très-vite ce corps ; que l'albumine, la fibrine et les globules du sang exercent isolément la même action sur lui. Ces substances subissent dans ces circonstances un changement notable dans leur constitution chimique, ainsi que l'ont prouvé mes expériences et les recherches très-intéressantes de MM. Hiss et Gorup.

Quant à l'action de l'eau oxygénée sur l'albumine en dissolution, il résulte de mes expériences que ces deux substances peuvent être très-longtemps en contact à la température ordinaire sans agir sensiblement l'une sur l'autre. Un mélange de ces substances, conservé pendant plusieurs mois, contenait toujours de l'eau oxygénée, et sa richesse en albumine n'avait pas changé.

Thenard a découvert la propriété curieuse que possède la fibrine du sang coagulé de décomposer HO^2 en eau et en oxygène ordinaire, sans s'oxyder elle-même d'une manière appréciable. La fibrine en dissolution dans le sang possède-t-elle cette même propriété ? On ne peut l'affirmer avec certitude, car personne, que je sache, n'a encore réussi à obtenir la fibrine à l'état liquide en dehors de l'organisme.

D'après mes expériences, du sang frais soigneusement débarrassé de sa fibrine possède au plus haut degré la propriété de décomposer l'eau oxygénée en eau et en oxygène ordinaire ; le dégagement abondant de gaz et la mousse qui se produisent immédiatement quand on mélange ces deux liquides rendent d'ailleurs cette action visible. Si, à l'aide d'une disposition spéciale d'appareils, on recueille ce gaz et qu'on l'analyse, on trouve qu'il a toutes les propriétés de l'oxygène ordinaire. Il en résulte que le sang défibriné décompose le peroxyde d'hydrogène HO_2 de la même manière que le platine, c'est-à-dire en HO et O. Lorsqu'on ajoute à une certaine quantité de ce sang une quantité relativement petite d'eau oxygénée, on n'en trouve plus la moindre trace au bout de quelques secondes, et le liquide restant possède la propriété de décomposer une nouvelle quantité d'eau oxygénée avec dégagement d'oxygène. Si l'on attend que cette nouvelle quantité d'eau oxygénée soit décomposée, ce qu'on reconnaît facilement à l'aide de l'empois d'amidon iodé et du sulfate de fer, on peut de nouveau ajouter de l'eau oxygénée et la voir disparaître au bout de fort peu de temps. On ne peut cependant continuer ainsi à l'infini ; le sang perd peu à peu sa propriété de décomposer l'eau oxygénée, le liquide devient de plus en plus clair et ne tarde pas à être complétement incolore, en même temps qu'il devient incapable de décomposer une nouvelle quantité de HO_2.

Les substances organiques contenues dans le sang défibriné sont, comme on sait, l'albumine et les globules sanguins. Comme l'albumine n'a pas d'action sur le peroxyde d'hydrogène, on peut admettre que ce sont les globules qui donnent au sang défibriné les propriétés décomposantes dont je viens de parler. Ce qui me confirme dans cette manière de voir, c'est que les globules, débarrassés autant que possible de l'albumine, et même desséchés, décomposent l'eau oxygénée avec un vif dégagement d'oxygène neutre.

De plus, il résulte de ce qui précède que les globules sanguins se détrui-

sent pendant que l'eau oxygénée se décompose ; en effet, le sang est complétement décoloré au moment où il perd la propriété de décomposer HO_2. Ce qui le prouve encore mieux, c'est que le sang décoloré ne bleuit plus la teinture de gaïac en présence du peroxyde d'hydrogène. Les globules du sang produisent, avec la teinture de gaïac additionnée d'eau oxygénée, une coloration bleue tellement caractéristique, qu'on peut reconnaître de cette manière des traces excessivement petites de ces globules. De l'eau colorée par du sang défibriné, de manière à présenter une teinte rouge à peine visible, bleuit notamment, et au bout de fort peu de temps, la teinture de gaïac additionnée d'eau oxygénée. Je recommande ce réactif, le plus sensible que je connaisse, à l'attention des physiologistes et à ceux qui s'occupent des applications de la chimie à la médecine légale. Le fait suivant pourra donner une idée de la quantité considérable d'eau oxygénée qui peut être décomposée par les globules du sang. 1 gramme de sang frais défibriné a décomposé, à la température de 7 degrés, en douze ou quinze minutes, l'eau oxygénée provenant de 5 grammes de BaO_2 et contenue dans 100 gram. d'eau. Le liquide restant n'avait pas entièrement perdu la propriété de décomposer le peroxyde d'hydrogène, et les globules qu'il renfermait primitivement n'étaient pas tous détruits. La teinte encore rougeâtre du liquide indiquait leur présence ; on pouvait, du reste, la constater très-nettement à l'aide de la teinture de gaïac additionnée d'eau oxygénée qui bleuissait quand on y ajoutait une certaine quantité de ce liquide. Pour lui enlever entièrement sa propriété de décomposer HO_2 ou de bleuir la teinture de gaïac, il fallait y ajouter une nouvelle quantité d'eau oxygénée égale à celle qu'on y avait déjà ajoutée ; inutile de dire que cette eau oxygénée se décomposait beaucoup plus lentement que la première. On voit qu'en somme, les globules sanguins contenus dans 1 gramme de sang défibriné ont décomposé 2 grammes de peroxyde d'hydrogène pur, quantité énorme relativement au faible poids de la matière organique qui a produit la décomposition.

Je vais citer un autre fait très-curieux. Pendant la réaction de l'eau oxygénée sur le sang défibriné il se forme une matière blanche floconneuse qui a toutes les propriétés d'une substance albuminoïde, et qui, de plus, possède celle de décomposer d'une manière appréciable l'eau oxygénée, sans éprouver de modification, ou du moins pas de modification appréciable. Cette dernière circonstance tend à faire supposer que cette matière se rapproche beaucoup de la fibrine coagulée du sang, si elle ne lui est pas identique, et qu'elle provient des globules sanguins détruits par HO_2 : c'est aux physiologistes à nous faire connaître davantage cette substance. La présence de cette substance donne au sang complétement décoloré par HO_2 la propriété de décomposer encore sensiblement l'eau oxygénée. Si l'on enlève cette matière blanche en filtrant le liquide, celui-ci ne décompose plus HO_2. Mais si le liquide filtré, quoique clair, n'est pas entièrement décoloré, s'il a une teinte excessivement faible de brun ou de jaune, il décompose une nouvelle quantité de peroxyde d'hydrogène et se trouble sensiblement. Il faut toutefois

ajouter que la substance analogue à la fibrine perd peu à peu la propriété de décomposer l'eau oxygénée, et se modifie de manière à pouvoir rester des journées entières en contact avec HO_2 sans en décomposer des traces appréciables. Dans cet état, elle se montre aussi inactive en présence de HO_2 que le blanc d'œuf liquide ou coagulé. D'après mes expériences, la fibrine perd aussi, à la longue, sa propriété de décomposer HO_2.

Il se fait certainement dans le sang une série continue d'oxydations comparables à celles que subissent une foule de corps organiques et inorganiques sous l'influence de l'oxygène atmosphérique à la température ordinaire et en présence de l'eau ; si nous ne trouvons dans le sang ni ozone ⊖, ni antozone ⊕ combiné avec l'eau (HO), en quantités appréciables, nous pouvons nous expliquer leur absence à l'aide des faits précédents. L'albumine, la fibrine et les globules du sang mis isolément en présence de l'ozone, s'en emparent avec plus ou moins d'avidité ; on comprend donc que si l'oxygène neutre O se scinde dans le sang en ⊕ et ⊖, cet ozone ⊖ produit immédiatement des oxydations, et disparaît au fur et à mesure qu'il se forme sans qu'on puisse le constater à l'état de liberté dans le sang. Quant à l'antozone correspondant ⊕, il est décomposé par les globules du sang au moment même où il se combine avec l'eau pour former HO_2. Si la fibrine en dissolution dans le sang se comporte, en présence de l'eau oxygénée, comme la fibrine coagulée, elle hâte encore la décomposition du peroxyde d'hydrogène. Il est donc tout aussi impossible de trouver de l'eau oxygénée que de l'ozone libre dans le sang, quand bien même ces deux substances naîtraient continuellement de l'oxygène neutre inspiré.

La propriété que possèdent les globules du sang de décomposer aussi énergiquement le peroxyde d'hydrogène et de se transformer ainsi en une matière fibrineuse, mérite, à mon avis, d'appeler l'attention des physiologistes ; ceux-ci ont depuis longtemps attribué à ces globules un rôle important, quoique encore indéterminé dans la respiration.

Si l'on considère de plus que, de toutes les matières animales connues, les globules du sang et la fibrine coagulée sont les seules qui aient la propriété de décomposer l'eau oxygénée de la même manière que le platine, et que ces deux substances forment, avec l'albumine, la totalité des matières organiques contenues dans le sang, on peut difficilement regarder cette propriété décomposante des globules comme une propriété accidentelle, sans aucun rapport avec le rôle physiologique qu'ils sont destinés à jouer dans l'organisme.

Si pendant la respiration il ne se formait pas de peroxyde d'hydrogène, on ne saurait pas pourquoi les globules du sang auraient la propriété de décomposer cette substance. Si, au contraire, partant de l'hypothèse que tant d'analogies m'ont conduit à faire, on admet que l'oxygène neutre se décompose, à son entrée dans le sang, en ⊕ et en ⊖, et donne ainsi naissance au peroxyde d'hydrogène, on voit facilement pourquoi les globules du sang possèdent à un si haut degré la propriété de décomposer HO_2.

L'expérience nous a appris que l'eau oxygénée est indifférente pour l'albumine comme pour beaucoup d'autres matières organiques; il en résulte que la partie de l'oxygène inspiré O, qui se transforme en ⊕ et se combine avec HO pour former HO_2, serait inutile dans l'organisme, si cet antozone combiné avec l'eau ne subissait pas des modifications qui le rendent propre à remplir un rôle chimique et physiologique, c'est-à-dire s'il ne devenait pas propre à produire des oxydations. A mon avis, ce sont les globules du sang qui sont principalement chargés de ce rôle important, et leur propriété de décomposer l'eau oxygénée, comme le platine, les rend seuls capables de modifier convenablement l'antozone ⊕ combiné avec l'eau dans HO_2.

L'importance théorique de ces questions et la nouveauté de mes vues sur le but principal des globules sanguins me forcent de traiter ce sujet de chimie physiologique avec toute l'étendue nécessaire pour le faire bien comprendre; mieux vaut être un peu plus long et clair, que d'être trop concis et obscur.

Il résulte des expériences citées plus haut que les globules du sang subissent une modification chimique lorsqu'ils décomposent le peroxyde d'hydrogène artificiel; cette modification provient sans doute de ce qu'ils s'emparent d'une partie de l'oxygène de cette substance. Mais si, comme je l'ai dit, l'⊕ de HO n'oxyde pas l'albumine liquide ou solide, il est très-peu probable que cet antozone puisse oxyder les globules du sang. Par quoi cette oxydation est-elle donc produite? Pour résoudre cette question, je suis obligé de revenir à l'explication que j'ai donnée déjà, il y a quelques années, de la décomposition de l'eau oxygénée en oxygène ordinaire et en eau.

L'ozone, soit à l'état libre, soit à l'état de combinaison, comme il existe, par exemple, dans le peroxyde de plomb, le peroxyde de manganèse, le permanganate de potasse, etc., forme très-facilement avec la teinture de gaïac une combinaison d'un bleu foncé; l'antozone ⊕ combiné avec l'eau, l'essence de térébenthine etc., se montre entièrement indifférent pour cette teinture et ne la bleuit pas. Mais si l'on ajoute à la teinture de gaïac additionnée de HO_2 une très-petite quantité de mousse de platine privée d'air et conservée pour cela sous l'alcool, on voit la teinture se colorer très-profondément, de même qu'elle se colore sous l'influence du peroxyde de plomb, du peroxyde de manganèse, de l'acide permanganique ou d'autres combinaisons oxygénées auxquelles j'ai donné le nom d'ozonides.

Mes expériences ont montré de plus que l'acide pyrogallique solide est oxydé, même à froid, par l'oxygène ozonisé libre, et se transforme en certaines substances très-colorées, connues sous le nom de matières ulmiques. Si l'action de l'ozone ⊖ persiste, il se brûle entièrement, et c'est pour cette raison que l'acide pyrogallique est un des réactifs les plus sensibles de l'ozone. L'expérience a prouvé que toutes les combinaisons oxygénées qui bleuissent la teinture de gaïac colorent aussi en brun la solution aqueuse de l'acide pyrogallique.

J'ai démontré que le peroxyde d'hydrogène peut dissoudre l'acide pyrogallique sans provoquer la moindre oxydation de cette substance ordinaire-

ment si facilement oxydable ; la dissolution reste constamment incolore, ce qui prouve bien l'indifférence des deux substances l'une pour l'autre. Mais si l'on ajoute à cette dissolution de légères traces de noir de platine, on la voit brunir très-rapidement, de même que cela arrive pour la dissolution aqueuse de l'acide pyrogallique quand on la met en présence de l'ozone libre ou d'un ozonide, comme le peroxyde de plomb, l'acide permanganique, etc. Je crois pouvoir conclure de ces expériences que, sous l'influence de contact du platine, l'antozone ⊕ du peroxyde d'hydrogène se transforme en ozone ⊖, et que c'est celui-ci qui produit la coloration bleue de la teinture de gaïac et la coloration brune de la dissolution de l'acide pyrogallique.

Mais si le platine possède la propriété de communiquer à l'antozone ⊕ du peroxyde d'hydrogène, l'activité chimique de l'ozone ⊕, c'est-à-dire s'il peut changer ⊕ en ⊖, il faut que ce platine possède aussi la propriété de changer HO + ⊕ en eau et en oxygène neutre ; mes expériences ont prouvé que l'ozone libre et les ozonides, par exemple le peroxyde de plomb et l'acide permanganique, produisent cette décomposition. Lorsque, en effet, une molécule d'⊕ appartenant à une molécule de peroxyde d'hydrogène en contact avec le platine, sera transformée en ⊖, cette nouvelle molécule se combinera avec l'⊕ de la molécule d'eau oxygénée la plus voisine, pour former de l'oxygène neutre O, qui, ne pouvant plus rester en combinaison avec HO, s'échappera du liquide par suite de son état gazeux. Comme l'ozone libre ⊖ ne peut pas se combiner directement avec le platine, on comprend que celui-ci ne subisse aucune oxydation et ne s'altère pas chimiquement pendant la décomposition du peroxyde d'hydrogène.

J'ai déjà montré plus haut que les corpuscules du sang possèdent à un très-haut degré la propriété de bleuir la teinture de gaïac additionnée d'eau oxygénée, et qu'ils brunissent la dissolution incolore d'acide pyrogallique renfermant HO_2. De ces faits je conclus que les globules sanguins possèdent, comme le platine, la propriété de transformer l'antozone ⊕ du peroxyde d'hydrogène en ⊖ ; comme les corpuscules du sang décomposent aussi HO_2 en eau et en oxygène neutre, je suis conduit tout naturellement à expliquer ce phénomène de la même manière que la décomposition de HO_2 par le platine. Il y a toutefois entre le métal et les globules cette grande différence que le platine est tout à fait indifférent pour l'ozone ⊖, tandis que les globules se décomposent facilement sous son influence. Il n'est donc pas étonnant que ces globules subissent une transformation chimique pendant qu'ils décomposent le peroxyde d'hydrogène ; cela paraît encore moins extraordinaire quand on remarque qu'en transformant l'antozone ⊕ de HO + ⊕ en ⊖, ils peuvent produire, outre leur propre oxydation, celle d'autres substances organiques : par exemple, celle de la résine de gaïac et celle de l'acide pyrogallique.

On sait que dans l'organisme animal il y a toujours une certaine quantité de globules sanguins en voie de formation pendant que d'autres se détruisent ; je regarde comme très-probable leur destruction par oxydation.

Si, conformément à mon hypothèse, la respiration donne lieu à une formation continue de peroxyde d'hydrogène dans le sang, les globules doivent être modifiés par ce peroxyde d'hydrogène, comme ils le sont par l'eau oxygénée artificielle. En d'autres termes, les globules sanguins, en transformant l'antozone ⊕ du peroxyde d'hydrogène qui prend naissance dans le sang, en ozone ⊖, déterminent leur propre oxydation, se changent en une autre substance albuminoïde (fibrine?) et accomplissent peut-être ainsi la partie la plus importante de leur rôle physiologique. Cependant il est probable que sous l'influence des globules sanguins, il se produit d'autres oxydations, comme celle de l'albumine, celle de certains tissus, etc. Car si ces globules peuvent rendre l'oxygène positif ⊕ de l'eau oxygénée propre à oxyder la résine de gaïac et l'acide pyrogallique, on peut difficilement supposer que ce soient là les seules substances organiques qui puissent subir un changement analogue dans les mêmes conditions. Les globules du sang pourraient encore agir d'une troisième manière. Si, par exemple, tout l'antozone du peroxyde d'hydrogène contenu dans le sang n'était pas employé à oxyder les globules qui le transforment en ozone, ainsi que d'autres matières organiques, s'il restait un excès d'ozone, celui-ci se combinerait avec une partie de l'antozone ⊕ de l'eau oxygénée non décomposée, pour former de l'oxygène neutre O. Celui-ci pourrait, à son tour, se décomposer en ⊕ et ⊖, comme l'oxygène inspiré, et devenir ainsi propre à produire de nouvelles oxydations. Mais comme la quantité d'eau oxygénée qui existe en un moment donné dans un endroit déterminé de l'organisme doit être très-petite par rapport à celle des globules sanguins, il est probable que cette combinaison de ⊕ avec ⊖ n'a jamais lieu ou ne se fait qu'en faible proportion dans l'organisme.

Si, ainsi qu'il résulte des explications qui précèdent, je rapporte les oxydations qui se passent dans le corps animal à la transformation de l'oxygène neutre inspiré O en ⊕ et ⊖, on doit se demander sous l'influence de quelles parties du sang cette transformation a lieu. Dans mon mémoire « *sur la formation du peroxyde d'hydrogène à des températures élevées,* » et dans d'autres mémoires, j'ai fait remarquer que la condition la plus essentielle à la polarisation chimique de l'oxygène neutre était la présence de deux matières dont l'une a de l'affinité pour l'antozone ⊕ et l'autre pour l'ozone ⊖. Mais un grand nombre de mes dernières expériences ont démontré que l'eau est la substance qui a la plus grande affinité pour l'antozone avec laquelle elle forme le peroxyde d'hydrogène. On sait aussi qu'une foule de substances organiques et inorganiques s'emparent très-avidement, et même à froid, de l'ozone ⊖ et s'oxydent par son influence. C'est, à mon avis, de cette manière que se produisent un assez grand nombre d'oxydations qui se font à la température ordinaire, en présence de l'eau, avec formation d'eau oxygénée et qui paraissent être dues à l'oxygène neutre.

Les substances organiques qui constituent principalement le sang, l'albumine, la fibrine et les corpuscules sanguins, se rangent, ainsi que je l'ai dit, parmi les matières qui absorbent avec plus ou moins d'avidité l'ozone ⊖ préparé artificiellement; comme d'ailleurs l'eau ne fait pas défaut dans le

sang, on voit que ce liquide présente les conditions essentielles à la transformation de l'oxygène neutre en ⊕ et en ⊖. Mais il résulte de mes expériences que les globules s'emparent incomparablement plus vite de l'ozone et s'oxydent plus rapidement que l'albumine et la fibrine ; je suis donc conduit à admettre que ce sont eux qui, en présence de l'eau, transforment l'oxygène inspiré O en ⊕ et ⊖.

J'ai comparé, il y a déjà plusieurs années, la combustion lente du phosphore dans l'air, à la respiration d'un animal, en ce qui concerne les modifications que subit dans ces circonstances l'oxygène agissant. Les résultats de mes dernières recherches sur les oxydations des substances organiques et inorganiques dans l'air humide n'ont fait que me confirmer dans ma première manière de voir. Le phosphore s'oxyde, en effet, déjà aux températures les plus basses sous l'influence de l'ozone, tandis que l'oxygène O ne peut pas se combiner avec lui dans les mêmes conditions. Pour employer le langage ordinaire de la chimie, le phosphore a une grande affinité pour l'oxygène ozonisé, tandis qu'il n'en a aucune pour l'oxygène ordinaire.

L'eau, également indifférente pour l'oxygène neutre O, se fait remarquer par sa grande tendance à former du peroxyde d'hydrogène avec l'antozone ⊕. C'est pour cela que l'eau agit avec le phosphore avide d'ozone, pour transformer ou plutôt pour décomposer l'oxygène neutre O en ozone ⊖ et en antozone ⊕ ; par suite de cette décomposition, l'antozone se combine avec l'eau pour former du peroxyde d'hydrogène, l'ozone se porte sur le phosphore pour former PhO_3 et PhO_5 en même temps qu'il se produit de l'ozone libre.

Les matières oxydables du sang et surtout les globules peuvent être comparés au phosphore pour leur propriété de polariser l'oxygène ; on comprendra donc pourquoi j'attribue à l'eau, dans le sang, le même rôle que dans l'oxydation lente du phosphore. Si ce dernier corps ou les acides qui en dérivent possédaient, comme le platine et les globules sanguins, la propriété de changer en ozone ⊖ l'antozone ⊕ du peroxyde d'hydrogène qui prend naissance pendant la combustion lente du phosphore, nous ne trouverions pas plus de peroxyde d'hydrogène dans l'eau qui entoure ce corps, que nous n'en trouvons dans le sang.

S'il y avait dans l'organisme animal, à côté des globules sanguins, d'autres substances, des tissus, par exemple, agissant comme le platine sur l'eau oxygénée, il résulterait de ce qui précède que ces tissus donneraient lieu aux mêmes effets physiologiques que les globules ; il se produirait donc des oxydations dans d'autres parties du corps : on connaît un certain nombre de faits qui justifient cette hypothèse.

Lorsqu'on laisse tomber quelques gouttes de sous-acétate de plomb dans une quantité relativement grande d'eau oxygénée, il se forme d'abord du peroxyde de plomb qui agit immédiatement sur l'eau oxygénée non encore détruite, la réduit à l'état d'eau HO, et se réduit lui-même à l'état de protoxyde PbO ; il y a évidemment dégagement d'oxygène neutre. Je considère

le peroxyde de plomb comme une combinaison d'ozone et de protoxyde de plomb PbO + ⊖, et l'eau oxygénée comme une combinaison d'eau et d'antozone HO + ⊕ ; j'admets, par suite, que dans les circonstances que je viens d'indiquer, l'antozone ⊕ d'une partie du peroxyde d'hydrogène libre se transforme en ⊖ qui forme du peroxyde de plomb avec une partie de la base du sel de plomb. Mais le peroxyde de plomb est un ozonide et ne peut pas exister en présence d'un antozonide HO_2 ; l'ozone de l'un et l'antozone de l'autre se combinent pour former de l'oxygène neutre, pendant que les deux peroxydes se réduisent à l'état d'eau HO et de protoxyde de plomb PbO. Mais si le sous-acétate de plomb possède la propriété de changer l'antozone ⊕ du peroxyde d'hydrogène en ⊖, il en résulte naturellement que ce même sous-acétate doit aussi bleuir la teinture de gaïac additionnée de HO. C'est, en effet, ce qui a lieu.

L'oxydation du bleu d'indigo dissous dans l'acide sulfurique et sa transformation en isatine, sous l'influence de l'ozone libre ⊖ ou des ozonides, comme, par exemple, PbO + ⊖, Mn_2O_2 + 5 ⊖, etc., sont des faits bien connus; nous savons, d'un autre côté, que la teinture d'indigo est décomposée très-lentement par HO + ⊖. Mais si l'on ajoute à de l'eau oxygénée colorée par la teinture d'indigo de petites quantités de sous-acétate de plomb, le mélange se décolore instantanément.

L'eau oxygénée très-étendue d'eau est incapable de bleuir seule un mélange d'empois d'amidon et d'iodure de potassium, tandis que l'oxygène ozonisé ou les ozonides, tels que le peroxyde de plomb et l'acide permanganique, produisent cette coloration immédiatement et d'une manière très-frappante. Si, dans un mélange incolore de peroxyde d'hydrogène, d'empois d'amidon et d'iodure de potassium, on fait tomber une seule goutte de sous-acétade de plomb, le mélange devient immédiatement d'un bleu très-foncé; aussi l'empois d'amidon imprégné d'iodure de potassium donne-t-il, quand on le mélange avec une dissolution d'acétate basique de plomb, un des réactifs les plus sensibles de l'eau oxygénée.

Lorsqu'on mélange une dissolution de sel de protoxyde de fer, par exemple une dissolution de sulfate de protoxyde de fer, avec une quantité suffisante d'eau oxygénée, la base du sel se transforme en peroxyde dont une partie se précipite à l'état de sel basique. D'après mes expériences, les sels de peroxyde de fer produisent de nombreuses oxydations auxquelles l'ozone libre et les ozonides donnent seuls naissance ; ainsi ils bleuissent la teinture de gaïac. De plus, le peroxyde d'hydrogène peut, dans des conditions favorables, réduire le peroxyde de fer à l'état de protoxyde ; lorsqu'on fait, par exemple, agir HO_2 sur un mélange d'une dissolution d'un sel de peroxyde de fer et de ferrocyanure de potassium, cette réduction s'accomplit avec dégagement d'oxygène neutre et formation d'un précipité de bleu de Prusse. De tous ces faits je conclus que le troisième équivalent d'oxygène du peroxyde de fer est de l'ozone ⊖, et, par suite, que le protoxyde de fer, même à l'état de combinaison avec un acide, a la propriété de changer l'antozone ⊕ du peroxyde

d'hydrogène en ozone ⊖. L'exactitude de cette conclusion est confirmée par les faits suivants : la teinture de gaïac contenant du peroxyde d'hydrogène, et l'empois d'amidon imprégné d'iodure de potassium et mélangé avec de l'eau oxygénée, sont instantanément colorés par les traces les plus faibles de sulfate de protoxyde de fer en dissolution; de même le peroxyde d'hydrogène coloré en bleu par du sulfate d'indigo se décolore immédiatement sous l'influence de la dissolution de sulfate de fer.

Si l'on compare maintenant les réactions précédentes du sous-acétate de plomb et des sels de protoxyde de fer avec celles que produisent dans les mêmes circonstances les globules du sang, on est frappé de leur concordance. J'ajouterai qu'il résulte de mes recherches antérieures que les corpuscules du sang agissent de la même manière sur la teinture d'indigo additionnée de HO_2, et sur l'empois d'amidon contenant ce même peroxyde en présence de l'iodure de potassium.

Je ferai remarquer, en terminant, que j'ai publié ce travail principalement dans le but d'appeler l'attention des physiologistes sur un sujet qui, à mon avis, doit présenter un certain intérêt pour eux, et dont un chimiste ne peut pousser plus loin l'étude sans leur concours, faute de connaissances physiologiques nécessaires: j'avoue franchement que je me trouve dans ce cas.

(Revue des cours scientifiques.)

SUR UN POINT DE LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES FISTULES LACRYMALES

Par ALFRED ESTOR

Agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

§ Ier. — Aperçu historique.

La fistule lacrymale a quelquefois été si opiniâtre, qu'on a songé à oblitérer les voies naturelles des larmes. On doit reconnaître que c'est l'étude d'une des terminaisons spontanées de la fistule qui a conduit les chirurgiens à ce moyen extrême. Angelo Nannoni, chirurgien en chef de l'hôpital de Florence pendant toute la seconde moitié du dernier siècle, est le créateur de la méthode. Pour arriver à ce résultat, il ouvrait le sac avec un bistouri, le remplissait de charpie ; la douleur passée, il procédait à sa destruction avec un composé

d'alun et de précipité rouge. Son fils allait plus loin, et dans le cas rebelle, il appliquait le feu. Delpech, dans le même but, bourrait tout le sac de petits fragments de nitrate d'argent. Lallemand usait d'un procédé analogue, mais il avait la prétention de se servir seulement du caustique comme d'un agent modificateur de la muqueuse. Bosche pensait arriver à la guérison par la cautérisation et l'oblitération des points lacrymaux.

La méthode de l'oblitération des voies naturelles a donc été préconisée à diverses époques; mais chaque fois que son usage s'est répandu, elle a soulevé le même concert de critiques acerbes. Nannoni a suscité les vives récriminations de Scarpa, et la question n'a pas fait un pas jusqu'à ces dernières années. En 1853, M. Desmarres a publié son *Traité clinique et pratique des maladies des yeux;* non-seulement il soutient qu'il faut traiter la fistule lacrymale par l'oblitération des voies naturelles, à l'aide du fer rouge ou des caustiques, s'appuyant sur ce fait que l'oblitération n'a aucun inconvénient et que l'épiphora s'arrête bientôt, mais encore il pose en principe que la plupart des guérisons que l'on croit avoir obtenues par la dilatation ne sont en définitive, que le résultat d'une occlusion amenée peu à peu par la suppuration des parties si longtemps en contact avec les mèches, les cordes ou les clous de Scarpa, qui jouent le rôle de corps étranger. L'année suivante, 1854, MM. Denonvilliers et Gosselin, dans la douzième livraison du *Compendium de chirurgie pratique*, refusent de croire les résultats favorables observés par M. Desmarres. « Comment, s'écrient-ils, dans l'hypothèse d'une oblitération des voies lacrymales, concevoir un phénomène si contraire aux notions physiologiques? Et n'est-il pas lui-même propre à faire douter de cette oblitération? » La plupart des classiques, plus modérés, admettent le fait, mais sont tentés de crier au prodige. Après l'oblitération du conduit lacrymo-nasal, *chose remarquable!* dit Vidal (de Cassis), il y a d'abord un épiphora qui diminue peu à peu, et qui finit ensuite par disparaître. Tel est l'état de la science : les uns prétendent que toutes les méthodes de traitement de la fistule lacrymale amènent, à l'insu du chirurgien, l'oblitération des voies naturelles ; les autres pensent que la cautérisation la plus énergique dans les cas où elle réussit, a respecté quelque léger pertuis pour le passage des larmes ; d'autres enfin admettent la réalité de la suppression du larmoiement après l'oblitération du sac lacrymal et rangent le phénomène au nombre des difficultés inexpliquées et inexplicables. La question méritait cependant d'être élucidée, car elle intéresse immédiatement la pratique.

Après les affirmations de Nannoni, Biangini, Delpech, Bosche, Desmarres; après l'observation très-judicieuse de Vidal, qui affirme avoir vu l'épiphora s'arrêter dans certains cas de tumeur maligne de l'angle de l'œil, ayant amené une cicatrice profonde comprenant le sac, les points, les conduits lacrymaux, je crois que le fait de la cessation de l'épiphora après l'oblitération des voies naturelles ne peut pas être mis en doute. J'ai eu tout récemment l'occasion d'en observer un exemple remarquable. Appelé auprès d'un malade atteint d'une tumeur lacrymale des mieux caractérisées, je fus très-étonné de ne pas

voir la moindre trace de larmoiement et m'enquis des antécédents. J'appris que quinze ans auparavant un accident du même genre s'était présenté, seulement l'inflammation s'était terminée par résolution. Mais quelque temps après, le malade s'aperçut que la narine correspondante était plus sèche que l'autre; cette sensation devint de plus en plus marquée, et enfin, dans ces derniers temps, il s'y était joint un sentiment d'oblitération, d'atrophie, de rétrécissement. Cet état n'a été en rien modifié par l'inflammation violente et la suppuration qui viennent d'avoir lieu, accidents certainement suffisants pour empêcher le passage dans le méat inférieur de la moindre goutte de liquide. Je conclus naturellement que la maladie actuelle n'avait en rien modifié l'état de lubrifaction de ce méat inférieur, et que j'étais en présence d'un de ces cas dans lesquels l'oblitération des voies naturelles s'était effectuée sans être suivie d'un épiphora incoercible.

§ II. — Discussion des faits.

Quelle pouvait être la cause de cette suppression absolue, de ce symptôme fort gênant ? Demandons-nous d'abord quels sont les organes qui sécrètent les larmes, quels sont les organes qui provoquent cette sécrétion, en d'autres termes, quel est le but de cette sécrétion? Pour répondre à la première question, je me bornerai à une énumération. M. Béraud qui, à l'aide de divers réactifs, et particulièrement de l'acide acétique, a fait des glandes lacrymales une étude approfondie, les divise en deux classes : 1° celles qui font partie de la conjonctive; 2° celles qui peuvent en être isolées. Ces dernières se divisent à leur tour en quatre groupes, orbitaire, palpébral, oculo-palpébral supérieur et oculo-palpébral inférieur. Le groupe orbitaire comprend la glande lacrymale proprement dite ; le groupe palpébral n'est autre chose que la glande de Rosenmüller, la glande innominée ; quant aux groupes oculo-palpébral supérieur et oculo-palpébral inférieur, ils sont parfaitement représentés dans l'*Atlas d'anatomie chirurgicale topographique* de M. Béraud. Les nerfs qui se rendent à ces glandes proviennent pour la plupart de la cinquième paire, du maxillaire supérieur et de la branche ophthalmique ; M. Béraud ajoute un filet venant du ganglion ophthalmique et suivant l'artère lacrymale, qu'il considère comme volumineux et constant (1). Enfin, une dernière branche déjà décrite par Swan, et tout récemment par M. Eug. Curie provient du pathétique et mettrait ainsi la glande lacrymale, comme la plupart des organes du même ordre, en relation avec un nerf moteur.

Quels sont les organes qui provoquent la sécrétion lacrymale? Les glandes lacrymales, comme toutes les glandes de l'économie, n'entrent en activité que sous l'influence d'une excitation nerveuse envoyée par l'organe qui doit profiter de la sécrétion et qui la réclame. On donne le nom de *larmes*, trou-

(1) *Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie*, 1859.
(2) *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, Brown-Séquard, 1858.

vons-nous dans le *Dictionnaire de Nysten*, à l'humeur excrémentitielle qui lubrifie le globe de l'œil et facilite son mouvement dans l'orbite. « La glande lacrymale, dit Béraud, constitue, par la rapidité de sa sécrétion, un organe qui fournit un flot de liquide abondant, ayant pour usage de servir à la *protection du globe oculaire...* » Béclard, Longet, tous les physiologistes parlent de la sécrétion lacrymale, à propos des fonctions des organes de protection de l'œil, et seulement à cette occasion. L'influence du méat inférieur des fosses nasales est laissée complétement de côté; elle a même été explicitement niée, surtout par les spécialistes. « La sécheresse du côté malade (il s'agit de la tumeur et de la fistule lacrymales, c'est Wharton Jones qui parle) accompagne quelquefois l'obstruction des conduits excréteurs, et on l'attribue à ce que les larmes n'arrivent plus dans le nez. Mais si nous considérons, d'une part, la faible quantité de liquide qui de l'œil passe dans la fosse nasale, et le peu d'étendue de la surface qu'elle peut lubrifier, et, d'une autre part, l'abondance de la sécrétion muqueuse, on comprendra facilement que la présence ou l'absence du liquide lacrymal ne peut avoir que peu d'influence (si même elle en a, ce dont je doute) sur la muqueuse qui tapisse le nez. » Nous verrons bientôt combien il est difficile d'accepter une pareille opinion. Il est évident que parmi les organes qui provoquent la formation des larmes, la face antérieure du globe est en première ligne ; mais doit-on la considérer comme le seul point de départ de l'action réflexe qui provoque l'activité des glandes lacrymales? et doit-on ne voir dans les points et les conduits lacrymaux, dans le sac et le canal nasal, que les canaux d'excrétion? Assurément non. Le méat inférieur, toujours en contact non-seulement avec l'air extérieur, mais avec un courant d'air continuel, est soumis à trop de causes de desséchement, pour que les glandules de la muqueuse puissent suffire à sa lubrifaction; lorsqu'elle laisse à désirer, il appelle à son aide les glandes lacrymales, qui lui envoient aussitôt des quantités considérables de liquide. Chacun sait que la moindre irritation de ce méat inférieur amène immédiatement un larmoiement considérable. L'arrivée sur la muqueuse nasale de corps pulvérulents, de mousse de savon, de tabac, détermine aussitôt une accélération dans la circulation des glandes lacrymales. On pourrait ici se demander quelle est la voie que suit l'incitation, mais l'expérimentation doit seule répondre à cette question. Je voudrais faire ressortir de l'observation déjà commencée, que *c'est à la suppression de cette faculté de la muqueuse du méat inférieur qu'est due la cessation de l'épiphora.*

Mon premier soin a donc été d'étudier cette sensibilité de la muqueuse. Le malade n'ayant pas contracté la mauvaise habitude de l'usage du tabac en poudre, j'ai pensé que cette substance pouvait être choisie comme excitant de la muqueuse nasale; dans tous les cas, ce genre d'expérimentation avait l'avantage d'être incapable d'effrayer le malade le plus timide. Voici ce que j'ai observé. Une prise de tabac projetée dans la narine du côté malade n'amenait aucun symptôme de larmoiement, ne donnait point à l'œil correspondant le moindre aspect brillant ; le malade ne percevait aucune mo-

dification dans la sensation de sécheresse de la narine en expérience, tandis qu'on sait parfaitement que tous ces phénomènes se produisent chez l'individu sain ayant conservé l'intégrité de son appareil lacrymo-nasal. Une prise de tabac projetée dans la narine du côté sain amenait immédiatement du même côté une sécrétion abondante de larmes ; l'œil devenait brillant et la narine s'humectait d'une manière très-appréciable par le malade.

On remarquait en même temps que, par suite de la sympathie qui unit les glandes lacrymales des deux côtés, l'œil malade devenait un peu plus brillant et plus humecté, mais cela n'allait pas jusqu'au larmoiement. En résumé, chez le sujet de l'observation, l'excitation de la muqueuse du méat inférieur du côté malade n'amenait point une hypersécrétion de larmes. Était-ce parce que les glandes, chargées de leur sécrétion, avaient perdu de leur activité? Non, car l'œil est parfaitement lubrifié, il ne vivrait pas sans cela, et, de plus, sous l'influence des émotions morales tristes, le malade l'a vérifié cent fois, les larmes coulent avec autant d'abondance à droite qu'à gauche. Ce qui fait défaut, c'est donc l'excitation qui doit mettre en jeu leur activité ; il y a plus : la muqueuse n'a pas perdu seulement de sa sensibilité ; sa vascularisation a faibli aussi, et voici ce qui le prouve. Le malade observé par moi est très-sujet à de légers mouvements fluxionnaires du côté de la tête qui se jugent par des hémorrhagies nasales de peu d'importance. Autrefois ces épistaxis avaient lieu quelquefois par une narine, quelquefois par l'autre, le plus souvent par toutes les deux ; depuis nombre d'années, une seule narine est le siége de ce léger écoulement sanguin, et c'est celle qui correspond au côté sain. Ce fait a pu être vérifié sur une très-grande échelle, car ces épistaxis se montrent très-fréquemment, à peu près tous les matins, pendant l'hiver. J'ai voulu encore étudier la sensibilité de la muqueuse à l'action des corps étrangers ; j'ai successivement introduit un stylet d'argent dans l'un et l'autre des méats inférieurs, et voici ce que j'ai observé : du côté malade, le sujet de l'expérience ne ressentait une sensation pénible que lorsque la pression était assez énergique ; du côté sain, au contraire, la douleur se produisait bien plus aisément. Mais ce qu'il y avait de plus remarquable, c'est que la muqueuse du côté malade était complétement insensible au frottement, au frôlement du stylet, frôlement qui, du côté opposé, provoquait la sensation pénible que chacun connaît, et amenait une hypersécrétion de larmes.

§ III. — **Résumé.**

En résumé, à l'état physiologique, la muqueuse du méat inférieur des fosses nasales, irritée ou desséchée, appelle à son aide la sécrétion lacrymale. Dans les premiers temps de l'obstruction du canal lacrymo-nasal, l'incitation continue, n'étant point suivie de la satisfaction, et l'épiphora a lieu. On comprend ainsi pourquoi l'épiphora amène sur la joue du malade beaucoup plus de liquide qu'il n'en passe d'habitude dans le méat inférieur. L'incitation est incessante, les larmes n'arrivent pas à leur destination. Chez le malade

que j'ai observé, la cessation du larmoiement a coïncidé et doit être attribuée à ce fait que la muqueuse a perdu la propriété d'être le point de départ d'une action réflexe portant en retour sur les glandes lacrymales. Doit-on généraliser le fait et voir là la cause ordinaire de la cessation de l'épiphora? Je suis très-disposé à le croire, d'après les faits déjà mentionnés et les considérations qui vont suivre.

On trouve très-difficilement une observation aussi concluante que celle dont je viens de relater les traits principaux, et c'est pour cela que je l'ai crue digne de ce recueil; mais il est au contraire très-facile de rencontrer des malades chez lesquels les mêmes symptômes se montrent à un moindre degré. Au mois de juillet de cette année, au dernier lit de la salle militaire de la clinique chirurgicale, se trouvait un malade qui avait été traité pour une fistule lacrymale par la méthode de la dilatation ; il avait conservé pendant vingt-cinq jours un clou de Scarpa. Le clou enlevé, la plaie se cicatrise assez rapidement. Un mois après, il était facile de s'apercevoir que les voies lacrymales n'étaient nullement perméables. Le sac ne contenait que quelques gouttes de pus que l'on pouvait chasser par les points lacrymaux, mais qu'il était impossible de faire cheminer vers le méat inférieur. Les larmes ne pouvaient passer dans les fosses nasales, et cependant l'épiphora diminuait de jour en jour. J'interrogeai la sensibilité de la muqueuse du méat inférieur, et je pus facilement juger par comparaison qu'elle avait notablement diminué. Le tabac en poudre amenait à peine un léger aspect brillant de l'œil; il était très-rare qu'une larme vint couler sur la joue du côté malade. Du côté opposé, à la suite de cette incitation, la sécrétion était très-abondante et suivait les voies naturelles.

J'eus occasion de voir, à peu près à la même époque, une malade opérée par la cautérisation par M. le professeur Courty depuis environ trois ans. On observait encore un reste de sensibilité dans la muqueuse malade, mais le sujet accusait aussi la sortie de quelques larmes, deux ou trois fois dans la journée, et à la suite d'irritations vives de la muqueuse du méat inférieur. Des observations de ce genre sont très-nombreuses. Des faits que je viens de relater et des réflexions qui les accompagnent, je conclus :

1° Les larmes servent à la lubrifaction non-seulement de la face antérieure du globe de l'œil, mais aussi de la muqueuse du méat inférieur.

2° Au moment où se produit l'oblitération des voies lacrymales, la muqueuse provoque la sécrétion qui lui manque, et l'épiphora est abondant.

3° Privée de l'utile concours des larmes, la muqueuse du méat inférieur se dessèche, s'atrophie et finit par perdre la propriété d'exciter l'action des glandes lacrymales: c'est à cette dernière circonstance qu'est due la cessation de l'épiphora.

4° La méthode de la cautérisation pour le traitement de la fistule lacrymale n'est donc pas une pratique antiphysiologique ; il est au contraire facile d'expliquer tous ses succès.

ANALYSES ET EXTRAIT DES TRAVAUX FRANÇAIS ET ÉTRANGERS.

Revue des progrès de la chimie anatomique et physiologique, par Fernand Papillon, membre de la Société chimique de Paris et de celle de Londres.

Relations de l'albumine et de la caséine, par M. Schwartzenbach (1). — L'auteur s'est proposé d'étudier quelques combinaisons bien définies de l'albumine et de la caséine avec une substance connue, en vue d'élucider la constitution de ces deux matières protéiques et de saisir quelques-unes de leurs corrélations. Une combinaison d'albumine avec le platino-cyanure de potassium lui a fourni des résultats analytiques suffisamment précis, desquels appert le nombre 1612 comme poids moléculaire de l'albumine. Une combinaison semblable de caséine lui a donné un chiffre moitié moindre. D'autre part, il a dosé la quantité de soufre enfermée dans chacune des deux combinaisons, et il a observé que la première en renferme deux fois plus que la seconde. Ces faits l'amènent à conclure que la caséine provient d'un dédoublement de l'albumine, dédoublement net de substances à son gré nettes aussi.

Il n'y a rien d'impossible en ces vues. Pourtant il nous sera permis de faire observer qu'elles n'éclairent en rien la constitution, ou, si l'on aime mieux, le rôle chimique des substances albuminoïdes. La nature de ces dernières est encore absolument indéterminée, parce qu'il nous est impossible de les soumettre à la filière d'un ensemble de métamorphoses régulières, au bout desquelles apparaîtrait une lueur quelconque. Hunt et M. Berthelot ont dit dernièrement que les albuminoïdes sont des amides. Nous le voudrions bien; mais la preuve n'est pas faite, tant s'en faut. Si ce sont des amides, ce sont des amides sulfurées très-complexes. La seule amide sulfurée connue aujourd'hui est l'amide isathionique, généralement désignée sous le nom de taurine. Elle est très-simple de constitution et ne présente que peu d'analogie avec les albuminoïdes. Peut-être en a-t-elle de cachées; peut-être est-elle un édifice moléculaire semblable, mais moins avancé dans son développement, moins nourri, moins compliqué pour ainsi dire! Peut-être parviendra-t-on, par des moyens détournés, à former des amides se rapprochant des matières protéiques naturelles, même se confondant avec elles! — La première question à résoudre est celle de savoir si ces matières contiennent essentiellement du soufre. Dans le cas contraire, il faudrait les assimiler aux amides ordinaires, ou aux ammines.

Ces problèmes difficiles ne peuvent être résolus que par l'expérience.

(1) *Annalen der Chemie und Pharmacie*, février 1865.

Depuis plusieurs mois, nous poursuivons, conformément aux conseils de M. Charles Robin, des recherches à cet égard au laboratoire de la Faculté de médecine, et nous espérons pouvoir livrer prochainement à la publicité quelques vérités nouvelles touchant ces principes immédiats qui sont la condition première de tout fonctionnement physiologique.

Sur les matières colorantes de la bile, par M. G. STADELER (1). — *Même sujet*, par M. MALY (2). — Le premier de ces deux mémoires a trait aux matières colorantes qui se rencontrent dans les calculs biliaires. Voici comment l'auteur s'y est pris pour extraire ces matières. Des calculs fortement colorés furent broyés, traités par l'éther pour enlever la matière grasse et la cholestérine, puis par l'eau bouillante, et enfin par le chloroforme. Ce dernier dissout des traces de matière rouge. En reprenant le résidu par l'acide chlorhydrique faible, évaporant et reprenant de nouveau par le chloroforme, celui-ci enlève beaucoup de matière colorante, facilement fusible et se concrétant en une masse cristalline que l'alcool dédouble en deux matières colorantes, l'une brune, la *bilifuscine*, l'autre rouge, la *bilirubine*. Le résidu du calcul renferme encore de la matière rouge et une matière verte, la *biliprasine* soluble dans l'alcool, et enfin une matière ulmique, la *bilihumine*, insoluble dans les différents dissolvants employés plus haut. — La bilirubine purifiée est d'un rouge vif, grenue, insoluble dans l'eau, fort peu soluble dans l'alcool bouillant, très-soluble dans le chloroforme, le sulfure de carbone, et d'une composition répondant à la formule $C^{16}H^{18}Az^{2}O^{3}$ (3). Elle est inattaquable par l'acide acétique, et fournit avec l'acide azotique concentré les réactions caractéristiques de la matière colorante de la bile. Une dissolution de bilirubine dans la soude, exposée longtemps à l'air, en absorbe l'oxygène et devient verte. Il se forme dans ce cas de la *biliverdine*, la même substance que M. Heintz a décrite comme un dérivé de la biliphéine, matière colorante propre de la bile. M. Städeler formule la biliverdine $C^{16}H^{20}Az^{2}O^{5}$. — La bilifuscine s'obtient en évaporant à sec la solution alcoolique primitive mentionnée plus haut, et en reprenant le résidu cristallin par l'éther. On lave le nouveau résidu avec du chloroforme, qui enlève la bilirubine, puis on la dissout dans l'alcool absolu ; la dissolution évaporée laisse la bilifuscine. Cette dernière forme une masse noire, brillante et cassante, soluble dans l'alcool, insoluble dans l'eau, dans l'éther et dans le chloroforme, d'une composition égale à $C^{16}H^{20}Az^{2}O^{4}$. — La biliprasine n'existe qu'en petite quantité dans les calculs biliaires. Soluble dans l'alcool, elle est insoluble dans l'eau, l'éther et le chloroforme. Sa solution alcoolique se distingue de celle de la biliverdine en ce qu'elle brunit par l'action des alcalis. Ses solutions étendues ont la couleur des urines ictérines, et présentent comme ces dernières la propriété de devenir vertes par l'addition d'un acide ; il est donc probable que l'urine

(1) *Ann. der Chemie und Pharmacie*, décembre 1864.

(2) *Ibid.*

(3) Nous prévenons une fois pour toutes que nous employons les nouvelles formules chimiques.

des ictériques renferme de la biliprasine. La bilihumine est une poudre noire assez mal définie, à peine soluble dans l'ammoniaque et dans la soude.

La bilirubine présente une grande analogie avec l'hématoïdine. M. Städeler a fait plusieurs expériences en vue de conclure à leur identité. Ces expériences sont restées infructueuses. Il ne peut s'empêcher pourtant de modifier la formule proposée par M. Robin pour l'hématoïdine, afin de la rendre plus voisine de celle qui représente la bilirubine. Pourquoi ces tentatives illégitimes (1)?

Le mémoire se termine par la relation d'expériences intéressantes entreprises sur les animaux. L'auteur a injecté dans les vessies de plusieurs individus des solutions de sels de la bile, et a presque toujours remarqué dans les urines la présence de pigments biliaires. On pouvait croire, en conséquence, que ces derniers dérivent des divers acides choléiques, mais deux observations ultérieures ont montré que les pigments biliaires (qui sont azotés) se forment également au moyen de l'injection des acides non azotés de la bile. Il faut en conclure qu'il y a dans ces métamorphoses des conditions inaperçues jusqu'ici.

Les recherches de M. Maly ont trait à la *biliphéine* ou matière colorante rouge jaunâtre de la bile. L'auteur a préparé cette matière au moyen de la bile d'homme. Traitée par la potasse ou par la soude, elle dégage de l'ammoniaque. Un mélange de biliphéine et d'acide acétique cristallisable dissous dans le chloroforme et soumis pendant quelques heures à une température de 100°, dans un tube scellé, devient vert. En versant la masse liquide dans l'eau, il se précipite une couche d'un vert foncé qui n'est autre chose qu'une dissolution de *biliverdine*, et l'eau tient en dissolution de l'acétate d'ammoniaque. Cette expérience très-nette montre que la *biliphéine* est une amide dérivée de la biliverdine. D'autres substances, telles que les acides chlorhydrique et tartrique transforment aisément aussi le biliphéine en biliverdine. Il est facile réciproquement de ramener la biliverdine à l'état de biliphéine. Il suffit pour cela de faire passer un courant de gaz ammoniac sur de la biliverdine dissoute dans du chloroforme (2). Le travail de M. R. L. Maly est fort intéressant, et plein de conséquences importantes, si toutes les expériences ont été bien faites. — C'est en étudiant avec rigueur les métamorphoses des divers principes immédiats de l'organisme que l'on arrivera à éclaircir peu à peu le rôle physiologique et pathologique des humeurs, parties constituantes aussi fondamentales que les tissus solides.

Analyse immédiate du suc musculaire, par M. H. Limpricht (3). — Une courte observation d'abord. L'analyse de ce liquide peut présenter quelque intérêt, c'est pourquoi nous la transcrivons ; mais il importe de noter qu'elle

(1) M. Städeler assigne à l'hématoïdine la formule $\text{G}^{15}H^{18}Az^{2}O^{4}$, tandis que M. Robin la représente par $\text{G}^{14}H^{18}Az^{2}O^{3}$. On ne s'explique guère ces corrections nullement justifiées.

(2) J'ai répété avec succès cette expérience très-concluante. (F. Papillon.)

(3) *Annalen der Chemie und Pharmacie*, mars 1865.

est absolument illogique, attendu que le suc musculaire n'est pas une humeur autonome, c'est-à-dire ayant une existence indépendante, comme la bile, la salive, la lymphe ou le suc gastrique. Chaque fibre élémentaire du muscle contient du suc musculaire, et l'on ne sépare ce dernier qu'en détruisant la fibre. Le suc n'est pas un milieu pour les parties mérologiques de l'organe, il fait partie intégrante de ces parties. Dès lors, l'analyse stœchiologique d'un pareil liquide n'est autre chose qu'une analyse incomplète des éléments anatomiques dont il fait partie intégrante, analyse incomplète et frelatée, car il est probable que les moyens opératoires importent dans le suc quelque principe appartenant à d'autres éléments anatomiques que la fibrille.

Quoi qu'il en soit, M. Limpricht a retiré la créatine de 100 kilogrammes de viande d'un jeune cheval. L'eau mère évaporée a laissé déposer des masses gélatineuses qui ont été recueillies sur un filtre, dissoutes dans l'eau et précipitées par l'alcool. Ce traitement ayant été répété à plusieurs reprises, il a obtenu une poudre blanche qui n'était autre chose que de la *dextrine*. L'eau mère mélangée à de l'alcool a abandonné encore 40 grammes de dextrine. La viande d'un autre cheval n'en renfermait point, mais le foie en contenait des quantités notables au lieu de glycogène.

L'eau mère alcoolique débarrassée de dextrine a été précipitée par l'acide sulfurique faible. Le dépôt formé de sulfate de potasse et de créatinine a été recueilli, et le liquide filtré contenait de l'acide lactique qui fut extrait. Le résidu laissa déposer au bout de huit jours des cristaux de taurine et de sarcine.

La dextrine obtenue était parfaitement identique avec la dextrine ordinaire.

De la recherche microchimique des principes immédiats. — Sous ce titre, M. Rigoult, ancien préparateur à la Faculté de médecine, a soutenu, le 30 août dernier, une thèse pour le doctorat en médecine, thèse pleine de faits bien exposés et des méthodes pour la plupart fort judicieuses touchant la préparation des principes immédiats. Son travail sera utile à tous ceux qui désirent être éclairés un peu dans la voie nébuleuse encore des investigations stœchiologiques. L'auteur a tâché de formuler, en terminant, un procédé général applicable aux analyses humorales. La question est avancée, mais non résolue. Nous y reviendrons plus tard.

De l'emploi de la fuchsine dans l'étude des éléments anatomiques. — Addition.

Dans le numéro du mois de septembre de ce recueil (1865, p. 569), M. Onimus avait signalé l'emploi de la fuchsine comme moyen d'étude des éléments anatomiques, M. Onimus ignorait que ce mode de préparation eût déjà été recommandé en Angleterre par M. le docteur Roberts, de Manches-

ter, qui, au mois de novembre 1862, a fait une communication sur ce sujet à la Société royale (*Microscopical section*, PROCEEDINGS OF THE ROYAL SOCIETY, 1862, in-8°, p. 30, et *March* 19, 1863, p. 1). M. le docteur Roberts s'est surtout occupé de la coloration des globules du sang par la fuchsine désignée sous le nom de *rouge Magenta*. Ses recherches l'ont conduit à admettre que l'enveloppe des globules du sang des vertébrés ne possède pas la simplicité de structure qu'on lui attribue ordinairement.

Le premier effet de la solution de fuchsine consiste à remplacer la couleur jaunâtre des globules par une teinte rose ; leur forme biconcave disparaît, et sur leur enveloppe apparaît une tache que M. Roberts appelle tache pariétale, et qui pour lui est la preuve d'une double enveloppe. Dans l'espoir de pouvoir mieux étudier ces taches et leurs relations avec la composition double de l'enveloppe des globules, M. Roberts essaya de fixer le rouge de fuchsine par un mordançage au tannin. C'est en faisant cet essai, qu'il remarqua l'action propre du tannin sur les globules. Sous l'influence d'une solution composée de 20 centigrammes de tannin pour 30 grammes d'eau, il se forme sur la périphérie des globules des prolongements ayant une forme sphérique, et qui n'apparaissent jamais lorsqu'on emploie la solution de tannin, sans application préalable de la solution de fuchsine.

Il faut remarquer que toutes ces recherches de M. Roberts n'ont été faites que sur des globules plus ou moins altérés, et que, comme l'ont constaté MM. Mosley et Lynde (*ibid.*, 1863, p. 1), la solution de fuchsine n'a pas le pouvoir de colorer les globules vivants. Les leucocytes, qui se colorent en général plus promptement que les globules rouges, présentent cette différence assez importante, que ceux du pus se colorent très-facilement, tandis que ceux du sang sont plus longs à se laisser imbiber par la solution de fuchsine; les leucocytes du pus sont en effet plus promptement altérables que ceux du sang. M. Onimus a injecté de la solution de fuchsine directement dans les veines, et jamais, dans le sang recueilli quelques minutes après, les globules rouges ni les globules blancs n'ont présenté la moindre coloration.

M. Lynde, qui a essayé l'action de la solution de fuchsine sur les tissus végétaux, a également observé qu'aussi longtemps que l'action vitale se continue, les parois des cellules et la chlorophylle conservent leur couleur verte, mais que les cellules privées de vitalité se colorent immédiatement. Il peut se faire également qu'entre les parois des cellules, il existe une membrane intercellulaire dépourvue d'action vitale et qui devient rapidement colorée, tandis que la circulation continue à rester active dans les autres parties qui restent décolorées.

CONTRIBUTION
A L'ANATOMIE DES ÉDENTÉS

Par GEORGES POUCHET.

PREMIER MÉMOIRE.

(PLANCHES III ET IV.)

M. le professeur Serres a publié récemment, dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, une série de notes sur le *Glyptodon clavipes*, Owen, et sur quelques espèces voisines (1). Ces notes ont signalé un certain nombre de faits nouveaux ou intéressants qu'il nous a paru utile de recueillir dès à présent et de grouper dans un travail d'ensemble.

Notre intention n'est pas de tenter une description complète des mammifères à cuirasse qui ont jonché de leurs débris les rives de la Plata. Le temps n'est pas encore venu d'exhumer tout entière cette faune dont le monde organique contemporain n'offre aujourd'hui qu'une image réduite et ne peut nous donner qu'une idée imparfaite.

Mais au moment même où les découvertes d'ossements fossiles dans la république Argentine se multiplient au point qu'ils deviennent presque un objet de commerce, il ne nous a pas semblé hors

(1) *Deuxième note sur le squelette du* Glyptodon clavipes (*Comptes rendus*, 18 septembre 1865). — *Note sur le* Glyptodon ornatus. *De sa carapace et de ses rapports normaux avec le squelette. Caractères différentiels des os du bassin avec ceux du* G. clavipes (*Ibid.*, 2 octobre 1865). — *Deuxième note sur le* G. ornatus (*Ibid.*, 23 octobre 1865). — *Note sur une nouvelle espèce de Glyptodon*, Glyptodon giganteus (*Ibid.*, 29 janvier 1866). — Il importe de joindre à ces notes celle qu'avait déjà présentée M. Serres à la même compagnie, dans la séance du 11 mai 1863 : *Note sur deux articulations ginglymoïdales nouvelles existant chez le* Glyptodon, *la première entre la deuxième et la troisième vertèbre dorsale, la seconde entre la première et la deuxième pièce du sternum.*

de propos d'enregistrer les progrès récents que vient de faire en France la connaissance des grands édentés fossiles.

Pour ses recherches, M. le professeur Serres a surtout puisé dans la belle collection achetée il y a quelques années par le Muséum à M. Séguin. Un squelette presque entier de *Glyptodon clavipes*, Owen, en a été déjà tiré (1), et ce n'est là cependant qu'une partie des richesses qu'elle promet à la science.

Plus que toute autre l'étude des mammifères cuirassés fossiles devait donner lieu à de grandes confusions dans les nomenclatures zoologiques. Les débris de leur carapace, formés de pièces à figures régulières, quelquefois couverts d'un dessin élégant, ont naturellement frappé tout d'abord les yeux et fixé la curiosité des moins attentifs. Ces fragments ont de bonne heure figuré dans les collections : ils ont été décrits, représentés, et ils ont servi à caractériser autant d'espèces.

Aujourd'hui le squelette profond de ces animaux commence à être mieux connu, et déjà il est facile de voir combien les déterminations établies à l'origine sur les différences ou les ressemblances des pièces osseuses de la carapace sont peu en rapport avec la méthode naturelle.

Le squelette profond, empreinte véritable de l'organisme, prime évidemment le dermatosquelette, simple modification de l'appareil tégumentaire. Le squelette profond seul évidemment peut servir de bases à une distinction sérieuse de toutes ces espèces en groupes naturels.

C'est donc à la structure osseuse profonde surtout, ainsi que l'a fait M. Serres, que nous nous attacherons, comme seul point de départ rationnel et positif, quant à présent, d'une distinction zoologique sérieuse et d'une classification méthodique.

(1) Ce squelette, qui vient de prendre place dans les collections du Muséum, paraît être le plus complet qui soit en Europe. On sait qu'il en existe un à Turin, et un autre à Buenos-Ayres, remonté par les soins de M. Burmeister lui-même.

Le squelette de Buenos-Ayres a été photographié par M. Aldanondo, calle Florida, 129. Celui de Turin a dû être également photographié ; mais nous manquons sur ce point de renseignements précis. Quant à celui de Paris, trois photographies en ont été faites : la première par M. Collard, photographe ; les deux autres par M. Potteau, préparateur au Muséum.

Pour les espèces qui ne nous sembleront pas suffisamment établies comme telles, ou qui nous paraîtront, sans que nous en ayons la certitude, devoir être rapportées à des fragments de carapaces déjà décrits et nommés, au lieu de créer un nom qui pourrait augmenter encore une confusion déjà trop grande, nous adopterons pour ces espèces une désignation tout artificielle et simplement sériale : espèce *a*, espèce *b*, etc. Chacune d'elles portera mieux ainsi le caractère essentiellement provisoire que nous lui donnons à dessein.

§ I. — Région cervicale du Glyptodon clavipes, Owen.

Parmi les grands mammifères cuirassés qui hantaient aux époques géologiques la rive occidentale de l'Atlantique, le plus anciennement connu, le mieux connu est le *Glyptodon clavipes.*

Et cependant, malgré les travaux successifs de MM. Owen (1), Huxley (2), Burmeister (3), on n'avait encore sur certaines particularités anatomiques de cet animal que des notions très-incomplètes. MM. Owen et Huxley n'avaient point eu à leur disposition les matériaux suffisants. Quant au mémoire de M. Burmeister, ou du moins à la traduction anglaise que nous en avons pu consulter, celle-ci nous a paru contenir sur certains points des inexactitudes sur lesquelles nous reviendrons.

La région la plus intéressante sans contredit, et en même temps la moins connue du squelette du *Glyptodon*, est le cou et le haut du thorax. M. Huxley, en 1862, n'avait entre les mains que des fragments incomplets : deux vertèbres du cou lui manquaient, deux autres étaient en mauvais état. Et tout le savoir d'un anato-

(1) *Descriptive and illustrated Catalogue of the fossil organic Remains of Mammalia and Aves contained in the Museum of the Roy. College of Surgeons of England.* London, 1845. Genus *Glyptodon*.

(2) *Description of a new Specimen of Glyptodon, recently acquired by the Royal College of Surgeons of England. Roy. Society*, 18 déc. 1862. (Voy. *The Annals and Magazine of nat. History*, febr. 1863.)

(3) *Observations on the various Species of Glyptodon in the public Museum of Buenos-Ayres*, by Hermann Burmeister (*The Annals and Mag. of nat. History*, août 1864. Traduit de la *Revista farmaceutica de la Sociedad de Farmacia nacional Argentina*, 1863-1864).

miste, même aussi exercé que M. Huxley, devait fatalement échouer sur des organes aussi dévoyés de leur type normal que l'est la colonne vertébrale du *Glyptodon*.

Dès 1862, M. Serres avait signalé (*loc. cit.*) l'articulation ginglymoïdale qui unit la deuxième vertèbre dorsale du *G. clavipes* à la troisième. Mais cette articulation est complétée en quelque sorte par un autre ginglyme non moins remarquable de la région du cou.

Les descriptions ont été faites sur des os adressés en communication de Buenos-Ayres au Muséum, par M. Séguin. Ces os sont d'une couleur brun fauve. Leurs cavités étaient remplies d'un limon gris pâle, friable. Ils sont dans un état admirable de conservation et laissent voir jusqu'aux moindres détails de structure. Enfin ils sont aussi entiers que possible, à l'exception de quelques extrémités apophysaires.

La composition vertébrale du cou du *G. clavipes* est la suivante :

1re	vertèbre	cervicale	libre :	*Atlas.*
2e	id.	id.	soudées :	*Os mésocervical.*
3e	id.	id.		
4e	id.	id.		
5e	id.	id.		
6e	id.	id.		
7e	id.	id.	soudées :	*Os métacervical* (1).
1re	id.	dorsale		
2e	id.	id.		

M. Burmeister (2) indique bien cette composition, mais il renvoie aux mémoires de Lund (3) comme donnant la figure de l'os formé de *cinq* vertèbres qui suit immédiatement l'atlas.

C'est une erreur. L'os figuré par Lund dans son quatrième mémoire (pl. XXV, fig. 1), ne comporte que *quatre* vertèbres. C'est la représentation d'ailleurs très-exacte, comme nous avons pu le vérifier nous-même, de l'os analogue d'un tout autre ani-

(1) On pourrait donner le nom d'*os dorsal* aux neuf ou dix vertèbres dorsales suivantes, qui sont également soudées.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Blik paa Brasiliens Dyreverden för sidste Jordomwœltning* (dans les *Mémoires de la Société royale de Copenhague*, vol. VIII et IX, 1841-1842).

mal, l'*Hoplophorus euphractus*. Nous aurons l'occasion de revenir sur cette particularité.

Avec M. Serres, nous désignerons les deux os qui forment, après l'atlas, le cou du *Glyptodon*, sous les noms d'*os mésocervical* pour le premier, et d'*os métacervical* pour le second. Le nombre des vertèbres qui contribuent à former chacun de ces os étant variable chez différentes espèces, le nom d'*os trivertébral*, employé par M. Huxley, devait nécessairement faire place à une dénomination plus générale qui prévient toute fausse interprétation.

Os mésocervical (pl. III, fig. 1, *a*, et fig. 2). — L'os mésocervical a une forme à peu près triangulaire. Il est moins gros que l'os métacervical. En avant, il présente deux surfaces articulaires qui répondent à celles de l'atlas, et une apophyse odontoïde volumineuse.

A partir de celle-ci, les corps des vertèbres suivantes se réduisent vite à l'état de lames osseuses horizontales, unies par leurs bords. Le point d'union du corps de la cinquième et du corps de la sixième est plus distinct que les autres. Il est indiqué sur la face inférieure de l'os par un profond sillon. Toutefois la synostose est complète.

L'arc vertébral est formé de deux lames disposées en toit, qui recouvrent le canal rachidien. L'apophyse épineuse n'a rien du développement considérable qu'elle atteint dans l'os métacervical.

Le canal rachidien à peu près cylindrique au niveau de l'apophyse odontoïde, est nettement prismatique et triangulaire à la face postérieure de l'os. C'est en même temps le point de tout le rachis où il offre la plus grande largeur. Dans l'os métacervical il a à peu près la même forme prismatique, mais il diminue déjà de diamètre.

Dans le canal rachidien, on compte de chaque côté quatre trous de conjugaison qui viennent s'ouvrir à la face inférieure de l'os, un peu en arrière, à la base d'une apophyse volumineuse formée par la coalescence des cinq apophyses transverses soudées. Cette apophyse est traversée d'arrière en avant, jusqu'au fond de la gouttière de l'axis, par le canal de l'artère vertébrale, d'un

diamètre notable. Elle est terminée en dehors par une surface plane.

La face postérieure de l'os mésocervical (pl. III, fig. 2) est coupée perpendiculairement à l'axe de l'os, et non obliquement, comme cela a lieu pour l'os métacervical.

Cette face présente dans son milieu l'orifice triangulaire du canal rachidien, et de chaque côté, en allant vers le sommet des grandes apophyses transverses :

1° Au bord du canal rachidien, deux surfaces articulaires concaves, l'une au-dessus de l'autre, figurant comme deux segments d'un même cylindre creux, séparés par un sillon horizontal profond.

2° Plus en dehors, au voisinage de la face inférieure de l'os, l'orifice du canal de l'artère vertébrale.

3° Plus en dehors, à la face postérieure de l'apophyse transverse, une nouvelle surface articulaire pouvant recevoir un segment de sphère.

En considérant, de chaque côté du canal rachidien, les deux surfaces articulaires séparées par le sillon horizontal comme une seule cavité sigmoïde, on voit que l'os mésocervical est en contact avec l'os métacervical par quatre diarthroses placées sur la même ligne, et dont les deux médianes sont elles-mêmes de véritables ginglymes.

Une disposition rigoureusement inverse s'observe à la partie antérieure de l'os métacervical. Deux segments cylindriques pleins et deux segments sphériques correspondent aux surfaces diarthrodiales excavées de l'os mésocervical.

C'est donc encore là une articulation trochléale. Elle est moins caractérisée assurément que ne l'est celle de la deuxième cervicale avec la troisième, mais elle a un rôle physiologique absolument identique, aucun mouvement autre que celui des trochlées n'étant possible dans cette articulation aussi bien que dans l'autre.

Chaque segment cylindrique de l'os métacervical présente, comme le segment de cylindre creux qui le loge, un sillon transversal profond. Ces sillons se correspondent comme les surfaces articulaires où ils sont creusés. Ils forment ensemble un canal

osseux. C'est le sixième trou de conjugaison remarquable en ce qu'il traverse une articulation. La même particularité ne s'observe pas sur la seconde trochlée.

Os métacervical. — Cet os a été très-complétement décrit par M. Huxley ; nous n'y reviendrons pas.

Mais il importe, pour l'étude des mouvements dont il est le siége, de l'envisager dans son union intime avec la première et la deuxième côte (pl. III, fig. 1, *b c d*). Les trois os ne forment qu'un seul et même système mobile sur la troisième vertèbre dorsale. En sorte que tous les mouvements dont l'os métacervical va être le siége auront pour conséquence immédiate, comme l'a très-bien remarqué M. Huxley, d'agrandir ou de diminuer la cavité de la poitrine.

Première et deuxième côtes.— De chaque côté de l'os métacervical existent deux énormes mortaises. La première, la plus grande, est large et profonde de 0^{m},02. Elle est destinée à loger la tête de la première côte, qui s'y adapte exactement. Celle-ci s'emboîte si bien dans la cavité qui la reçoit, qu'aucun mouvement n'est possible, le mode d'union des deux os prévenant expressément toute mobilité.

D'un autre côté, la première côte droite et la gauche s'unissent elles-mêmes sur la ligne médiane avec la première pièce du sternum en un seul et même os. C'est un vaste bouclier aplati, creux en *avant*, un peu bombé en *arrière*, haut de 0^{m},10 et large de 0^{m},20, profondément échancré sur le milieu du bord supérieur, et se continuant par ses bords latéraux avec la première côte.

Ce bouclier forme avec l'os métacervical une sorte d'anneau rigide en deux pièces, autour de l'ouverture antérieure de la poitrine.

La deuxième côte est unie à l'os métacervical aussi intimement que la première; elle contourne le bord externe du bouclier, dont elle semble encore exagérer les dimensions ; et elle vient s'unir directement par une articulation à surface plane avec son bord inférieur. Elle fait donc encore partie du système rigide de l'os trivertébral (pl. III, fig. 1, *b c d.*).

Mouvements du cou. — Essayons maintenant d'étudier les mou-

vements de ces deux trochlées successives qui caractérisent d'une manière si spéciale la colonne vertébrale du *G. clavipes.* Le monde organique contemporain ne nous offre rien de semblable. Aussi est-il assez difficile de se former une idée exacte du jeu et du rôle, tant individuels que combinés, de ces deux articulations trochléennes, même en face de pièces d'une conservation aussi parfaite, de surfaces articulaires et d'empreintes musculaires aussi nettes que celles que nous avons sous les yeux et que nous avons fait représenter.

Les trochlées sont, de toutes les articulations, celles dont le jeu est le plus simple : les mouvements qu'elles permettent ne peuvent être qu'alternatifs dans un même plan. Avec deux trochlées, les mouvements peuvent devenir beaucoup plus complexes ; toutefois, s'il arrive, comme c'est ici le cas, que les deux axes de rotation soient parallèles dans les deux articulations, les mouvements que permettront celles-ci auront encore ce caractère de rester toujours limités dans un plan.

Le premier point, pour arriver à déterminer le rôle physiologique des deux trochlées du cou du *Glyptodon*, est de bien constater l'étendue des mouvements dont elles étaient le siége. Pour cela, il faut rapporter tout d'abord ces mouvements à ce qui devait être l'attitude normale de l'animal. Dans celle-ci, telle que nous nous la figurons, les os devaient occuper à peu près la situation que leur assigne la figure 1 de la planche III. Le dessin les montre seulement écartés les uns des autres suivant une ligne horizontale ; les autres rapports de position ont été conservés.

On peut voir que dans cette attitude, l'axe de la colonne vertébrale, au lieu de figurer comme chez les autres vertébrés, une ligne courbe plus ou moins onduleuse, présente deux coudes articulés presque à angle droit, de telle sorte que l'axe vertébral, au niveau de l'os mésocervical, se trouve dans un plan inférieur à celui qu'il occupe au niveau de la région dorsale. C'est l'os métacervical qui relie ces deux plans. Il descend de la troisième vertèbre dorsale à la sixième vertèbre cervicale. Le diagramme *a*, fig. 4, pl. III, traduit cette disposition.

La situation horizontale qu'occupe ainsi l'os mésocervical re-

présente une sorte de flexion forcée sur la face supérieure de l'os métacervical. Dans ce sens elle ne peut aller plus loin.

Dans le relâchement, l'os métacervical, tournant sur l'extrémité de l'os mésocervical, tend à se placer dans le prolongement de celui-ci. Un vaste hiatus que comblaient sans doute des ligaments jaunes puissants se manifeste entre les arcs vertébraux des deux os. Tout le squelette du cou, y compris l'atlas, arrive alors à représenter une ligne abaissée presque verticalement de la troisième vertèbre dorsale sur le sol, la tête pendant à l'extrémité de cette ligne (pl. III, fig. *4*, *b*).

L'étude des surfaces articulaires du ginglyme cervical montre que l'amplitude des mouvements dont il était susceptible, même en ne lui supposant pour limites que celles des mouvements des deux os l'un sur l'autre, ne pouvait en aucun cas atteindre la valeur d'un angle droit. S'il est vrai que la tête du *G. clavipes* ait pu se replier encore davantage, de telle sorte que la région supérieure de la tête arrivât à regarder en bas, c'est dans l'articulation occipito-atloïdienne seule qu'il faudrait chercher la raison de cette posture dont certains édentés nous offrent du reste l'exemple.

Est-ce à une telle posture que fait allusion M. Burmeister, en disant que l'animal pouvait retirer sa tête sous sa carapace? Les expressions dont se sert la traduction anglaise (nous n'avons pu consulter le mémoire original) semblent indiquer qu'il s'agit plutôt d'un mouvement de protraction et de rétraction analogue à celui de la tête des tortues, par exemple. Des mouvements de cette espèce existaient en effet, selon toute apparence, chez le *G. clavipes;* mais ils ne pouvaient avoir chez cet animal, comme nous allons le prouver, qu'une amplitude extrêmement restreinte.

Pour ce qui est des mouvements de l'os trivertébral, il importe de signaler la puissante apophyse qui le surmonte : son volume seul suffit à indiquer un rôle physiologique important. Là devait se concentrer l'action des forces qui maintenaient le cou sur la charnière de la troisième vertèbre dorsale. D'autre part, le développement des gouttières vertébrales semble indiquer

clairement que ces forces étaient toutes musculaires. Les vertèbres du dos sont intimement soudées, donc aucun muscle de soutien n'existait de l'une à l'autre. Il est probable que tous les muscles des gouttières vertébrales qui n'allaient pas aux côtes, concentraient leur action sur cette grosse apophyse, faisant ainsi équilibre à tout le poids du cou et de la tête, sur le ginglyme de la troisième vertèbre dorsale comme point d'appui.

Dans la position à laquelle nous sommes convenu de rapporter les mouvements des deux articulations du cou du *G. clavipes*, l'axe de l'os métacervical, comme le montre le diagramme *a*, fig. 4, pl. III, occupe une situation telle, qu'il forme un angle un peu obtus avec l'axe du reste de la colonne vertébrale en arrière de lui. Dans cette position, l'os métacervical est presque à son maximum d'extension : il ne peut se redresser davantage.

Le mouvement inverse a pour résultat d'amoindrir l'angle obtus que fait l'os métacervical avec l'axe de la colonne vertébrale (*c*, fig. 4, pl. III). Or, il est facile de voir que du même coup la tête est légèrement reportée en arrière. Si c'est à ce mouvement que fait allusion M. Burmeister, il faut reconnaître qu'il en a singulièrement exagéré la portée.

L'amplitude du mouvement de rétraction ou de projection possible dans un levier coudé à trois branches, comme celui que figure le cou du *Glyptodon*, ne saurait dépasser au maximum la longueur de la branche moyenne, qui est ici l'os métacervical. Encore faudrait-il que ce levier fût construit pour se replier *complétement* sur lui-même, ce qui est loin d'être le cas ici.

La longueur de l'os métacervical ne dépasse pas 10 centimètres. La longueur de la tête osseuse avec l'atlas et l'os mésocervical est de 50 centimètres environ. En admettant comme possible une projection ou une rétraction de 5 centimètres, on devra encore exagérer la réalité.

Ce qui complique beaucoup l'étude de ces mouvements du cou du *Glyptodon*, ce qui en fait presque un mystère physiologique, c'est l'influence directe qu'ils avaient sur la forme de la cage thoracique.

Dans l'attitude que nous avons considérée comme normale,

le bouclier costo-sternal se trouve placé dans un plan à peu près vertical. Si l'on admet maintenant le relâchement des muscles qui devaient s'insérer à l'apophyse culminante de l'os métacervical, il est évident que le bouclier se portera en arrière, exagérant proportionnellement à sa longueur les mouvements de l'os métacervical auquel il est intimement relié. Il ne faut pas un bien grand mouvement de rotation de l'os métacervical pour que la corde de l'angle décrit par le bord inférieur du bouclier atteigne près de 10 centimètres.

Que devenaient, dans des mouvements si étendus, les rapports de cette partie du squelette avec les os avoisinants? Il est difficile de s'en faire une idée, même approximative.

La troisième côte, articulée comme les suivantes sur les vertèbres dorsales soudées, ne devait prendre aucune part au mouvement de l'os métacervical entraînant avec lui les deux premières côtes.

La troisième côte et les suivantes se continuent chez le *Glyptodon* par de grosses côtes sternales prismatiques, munies à leur extrémité interne d'un condyle, offrant en un mot exactement le même aspect que chez le *Tatou encoubert*.

Sur la ligne médiane tous ces condyles s'articulaient à de petites pièces sternales. Mais il serait difficile de dire quels rapports existaient entre la première de ces petites pièces et le bord de ce bouclier essentiellement mobile, qui suivait, en les exagérant, tous les mouvements de l'os métacervical.

§ II. — **Glyptodon**. — *Espèce* **A**.

Nous rangeons sous cette dénomination provisoire une petite espèce, ou seulement peut-être un *G. clavipes* jeune dont nous trouvons mention dans les récentes communications de M. Serres à l'Institut.

Les débris intéressants dont nous allons parler ont été tirés également de la collection Séguin.

Ils comprennent :

1° Un os métacervical.

2° Une portion de la colonne dorsale.

3° La tête de la 4e côte droite et la tête de la 5e côte gauche.

Voici quelques mesures prises comparativement sur ces ossements et sur ceux du *G. clavipes :*

	G. CLAVIPES.	ESPÈCE A.
Longueur de l'os métacervical	0m,120	0m,08
Plus grand diamètre de la troisième vertèbre dorsale	0m,137	0m,109
Hauteur de la huitième vertèbre dorsale.	0m,096	0m,063

L'os métacervical est composé de trois vertèbres, comme chez le *G. clavipes*. Ceci est important à noter, parce que l'animal de qui proviennent ces os a à peu près la même taille qu'un autre mammifère cuirassé, le *Glyptodon ornatus* d'Owen ou *Hoplophorus euphractus* de Lund (1), chez lequel l'os métacervical compte *quatre* vertèbres.

L'arc vertébral et l'apophyse épineuse manquent. Sur les côtés, les deux impressions costales qui logent la tête de la première côte et celle de la seconde, sont plus obliques et plus longues relativement à leur largeur que chez le *G. clavipes*.

Au delà de l'os métacervical on peut compter douze vertèbres soudées. Toutefois la synostose de la neuvième avec ses voisines n'est pas encore accomplie. Aucune côte non plus n'est soudée aux vertèbres dorsales. Ce sont autant de raisons peut-être pour voir dans ces débris les restes d'un jeune individu, et pour faire hésiter davantage encore à le classer comme espèce dans le catalogue des êtres passés.

§ III. — **Glyptodon giganteus**, Serres.

M. Serres a imposé ce nom à un animal dont le bassin figure au nombre des objets les plus précieux acquis par le Muséum à M. Séguin. Il est en assez mauvais état, mais il a toutefois des

(1) *Loc. cit.*

caractères qui suffisent à distinguer nettement l'animal auquel il appartenati, du *G. clavipes*, tant par ses dimensions que par sa constitution anatomique propre (pl. IV, fig. 1 et 2).

M. Burmeister, qui ne signale aux environs de Buenos-Ayres que trois espèces de *Glyptodon*, paraît avoir complétement ignoré l'existence de celle-ci, beaucoup plus grande que le *G. clavipes*.

Nous sommes sans renseignement précis sur la configuration et le dessin des osselets qui composaient vraisemblablement une épaisse carapace au *G. giganteus*.

Il est infiniment probable que déjà ils ont été rencontrées, que déjà ils ont dû être décrits et nommés. Mais dans l'impossibilité de faire aucun rapprochement certain, le mieux était évidemment d'imposer un nom, même nouveau, à l'animal qui se révélait pour la première fois par des parties plus importantes au point de vue zoologique et anatomique, que les plaques osseuses du derme si variables en raison même de leur nature.

Quant au nom spécifique de *giganteus*, il est plus que justifié par les dimensions considérables de la région qui a pu être restaurée.

Ce bassin est en effet très-grand : l'éloignement extrême que l'on mesure entre les ischions atteint $1^{m},05$, pendant que dans le *G. clavipes* récemment restauré au Muséum, cet éloignement n'est que de $0^{m},60$.

Ce bassin provient d'un individu tout à fait adulte. Les apophyses transverses des deux dernières vertèbres sacrées sont absolument soudées à l'ischion, et toute cette région du squelette ne forme plus qu'une masse continue solide, où ne se lit pas même la trace des anciennes lignes articulaires.

La cavité cotyloïde mesure d'avant en arrière $0^{m},16$ d'ouverture. L'espèce de prolongement qu'offre en dedans la surface arthrodiale, et qui lui donne dans certains animaux du même groupe une forme trifoliée, est ici très-peu développé.

La naissance des branches du pubis et de l'ischion rappelle assez bien ce qu'elle est dans le *G. clavipes*. Toutefois la branche du pubis, plus massive, est en même temps plus courte dans sa partie libre; il résulte de là que chez la nouvelle espèce, quoique plus

grande, le trou sous-pubien est plus petit que chez le *G. clavipes:* il n'a que 0m,40 de long sur 0m,04 de large. Chez le *G. clavipes*, les diamètres correspondants mesurent plus de 0m,15 et plus de 0m,07.

Les os iliaques sont relativement peu étendus et peu élevés. Les points extrêmes des deux crêtes ne sont guère distants de plus de 0m,80. On ne peut déterminer exactement le nombre des vertèbres qui composaient la région sacrée proprement dite. C'est là, en effet, une difficulté dans l'étude des *Glyptodon* que l'on retrouve presque sur chaque individu, tant est fragile la colonne vertébrale dans toute cette partie, tant est mince la lame en forme de gouttière qui seule représente les *centrum* des vertèbres sacrées au niveau des os iliaques. On dirait que la destruction plus ou moins complète de cette région du squelette est une conséquence fatale de son passage dans la terre.

Le volume et les rapports des deux dernières vertèbres sacrées sont caractéristiques.

Les apophyses transverses de la dernière vertèbre sacrée sont énormes. Elles sont un peu aplaties comme d'ordinaire; leur coupe représente un ellipsoïde dont l'axe horizontal et l'axe vertical ne mesurent pas moins de 0m,10 et de 0m,04. Elles ont 0m,24 de circonférence. Les chiffres correspondants chez le *G. clavipes* sont : 0m,05 — 0m,03 — 0m,13.

Ces apophyses, au lieu d'être droites comme dans le *G. clavipes*, présentent une incurvation extrêmement accentuée, à concavité tournée en avant, de telle sorte que les extrémités de ces apophyses reviennent atteindre le niveau du corps de la vertèbre qui précède les deux dernières sacrées.

Mesurée aux points où ces apophyses transverses se soudent à l'ischion, la cavité pelvienne a 0m,67 de diamètre transversal. Cette ligne est la corde de l'arc figuré par les deux apophyses transverses. La distance du centre de la corde au centre de l'arc est plus grande que le diamètre antéro-postérieur du corps de l'avant-dernière vertèbre sacrée.

A l'extrémité de ces apophyses transverses la synostose avec l'ischion est complète, absolue. Il n'y avait évidemment là rien de

la mobilité que présentaient sans doute les mêmes parties chez le *G. clavipes*, où ces os, en arrivant à nous séparés, trahissent l'existence entre eux, autrefois, de parties molles détruites dans le cours de la fossilisation.

Les apophyses transverses de l'avant-dernière vertèbre sacrée, comparées à celles de la dernière, sont extrêmement grêles et dépassent à peine la grosseur du pouce, pendant que celles-là atteignent la grosseur du bras. Elles paraissent aussi relativement très-courtes : nées des côtés du corps de la vertèbre, elles se dirigent obliquement en arrière, et viennent aboutir et se souder aux grosses apophyses transverses de la dernière vertèbre sacrée à peu près vers le milieu de leur longueur, sur leur bord concave ou antérieur. On voit très-bien que dans la jeunesse de l'animal les deux apophyses devaient se superposer, distinctes l'une de l'autre, comme dans le *G. clavipes*. Mais en tous cas il s'en faut qu'on trouve dans le *G. clavipes* une aussi grande disproportion entre les apophyses des deux dernières vertèbres sacrées; de plus, les apophyses de la dernière sont rigoureusement rectilignes.

Tels sont les caractères qui peuvent actuellement servir à distinguer le *G. giganteus*, caractères tels, qu'ils seraient suffisants, aux yeux des classificateurs, à justifier l'établissement d'un genre nouveau plutôt encore qu'à caractériser une espèce.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE III.

FIG. 1. — Double articulation ginglymoïdale du cou du *Glyptodon clavipes*, Owen, d'après des pièces communiquées au Muséum par M. Séguin. (Tiers de grandeur naturelle.) — Les trois os en rapport par ces articulations sont espacés de manière à laisser voir en partie les surfaces articulaires. Les os, simplement écartés les uns des autres suivant la ligne horizontale, ont d'ailleurs conservé la situation relative que nous avons considérée comme normale, et à laquelle nous avons rapporté les mouvements des deux articulations.

a. Os mésocervical. — En avant, on voit les deux condyles, l'apo-

physe odontoïde volumineuse et l'ouverture du canal rachidien. En dessus, on distingue les trous qui donnent passage aux branches postérieures des nerfs rachidiens. En dessous, les trous de conjugaison se voient mal, en partie cachés par le développement de l'apophyse transverse ; celle-ci est terminée par une surface plane qui regarde en dehors.

b c d. Ceinture costo-vertébrale.

b. *Os métacervical* dans la position oblique qu'il occupe normalement. — Il est surmonté de son apophyse volumineuse. En avant, se voit l'ouverture du canal rachidien, dont l'axe devient ascendant. De chaque côté de cette ouverture sont les deux surfaces articulaires superposées figurant un segment de cylindre plein coupé transversalement par un sillon profond ; et plus en dehors, les surfaces articulaires figurant des segments de sphère. — A l'intérieur du canal rachidien, on voit les orifices internes de deux trous de conjugaison. — A la face supérieure de l'os, on voit également les trous qui servent au passage des branches postérieures des nerfs rachidiens. — Deux mortaises profondes logent les têtes de la première et de la seconde côte.

c. Première côte droite et première côte gauche unies à la première pièce du sternum, et ne formant qu'un seul os.

d. Deuxième côte gauche, ayant d'une part la tête engagée dans la seconde mortaise latérale de l'os métacervical ; articulée d'autre part au bord de l'os précédent.

e, *f*. Troisième, quatrième, cinquième, etc., vertèbres dorsales et tête de la troisième côte gauche. — On voit en avant les surfaces sur lesquelles roule l'os métacervical, et au-dessous d'elles l'orifice du canal rachidien. — L'extrémité antérieure de la crête épineuse a été fracturée ; on peut encore cependant apprécier la profondeur des gouttières vertébrales. Sur les côtés, on distingue les empreintes destinées à recevoir les côtes, et au-dessous d'elles les trous de conjugaison.

Fig. 2. — *Os mésocervical*, vu par sa face postérieure. — On distingue de chaque côté du canal rachidien les surfaces articulaires en segment de cylindre creux coupé par une gouttière transversale ; plus en dehors, l'orifice du canal de l'artère vertébrale ; plus en dehors encore, la cavité articulaire en segments de sphère creuse, destinée à loger la surface articulaire correspondante de l'os métacervical.

Fig. 3. — *Os métacervical*, vu en dessous. — On aperçoit en haut l'extrémité de la grosse apophyse de l'os, grâce à son obliquité. Au bas de celle-ci, on voit en partie l'articulation qui unit cet os à la troisième vertèbre dorsale. — Un sillon est creusé en arrière de l'apophyse : l'extrémité antérieure de la crête épineuse de l'os dorsal s'y engageait dans l'extension forcée de l'os métacervical sur le reste de la colonne vertébrale. — De chaque côté, on distingue un des trois trous de conjugaison et deux larges mortaises destinées à loger la tête de la première et de la deuxième côte.

Fig. 4. — Diagrammes montrant différentes positions de la tête et du cou du *Glyptodon*, telles qu'on peut les déduire de l'étude anatomique du squelette.

— Les dimensions relatives de la tête et des os, figurés par les lignes droites, ont été soigneusement conservées. — On a fait abstraction des mouvements de la tête sur l'atlas.

a. Attitude à laquelle nous avons rapporté les autres, et que l'on peut considérer comme normale.

b. Extension forcée de l'os mésocervical sur l'os métacervical ; la tête s'abaisse vers le sol, et la colonne vertébrale n'a plus qu'une brisure.

c. Flexion forcée des deux articulations, montrant le maximum de rétraction que ne pouvait dépasser la tête.

PLANCHE IV.

Fig. 1. — Bassin du *Glyptodon giganteus*, Serres. — Pièce faisant partie des collections du Muséum, vue de côté et en dessus ; représentée dans son état actuel. — Réduction : un septième.

Fig. 2. — Bassin du *Glyptodon clavipes*, Owen, figuré comme terme de comparaison, à l'échelle d'un septième également. — Profil d'après le squelette restauré du Muséum d'histoire naturelle.

ÉTUDES SUR LA TEXTURE

DES

GANGLIONS NERVEUX

PÉRIPHÉRIQUES

Par M. J. F. B. POLAILLON

Docteur en médecine, aide d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris,
Ancien interne des hôpitaux de Paris et de Lyon.

(SUITE. — VOYEZ P. 43).

DEUXIÈME PARTIE

MOYENS D'ÉTUDE.

L'examen microscopique des ganglions nerveux est hérissé de difficultés.

Si, après avoir enlevé une petite portion de leur substance à l'état frais, on l'examine sans précautions, on ne voit qu'un corps blanchâtre, d'un aspect graisseux, granuleux, pulpeux, comme on le disait avant Ehrenberg, qui ne se laisse que difficilement traverser par la lumière, malgré son peu d'épaisseur, et dans lequel il est impossible de distinguer ni cellules ni fibres. — Si, en voulant l'étaler davantage, on appuie un peu trop la lame de verre, tout s'écrase, et ce ne sont plus que des gouttelettes de graisse flottant dans un liquide plus ou moins trouble. — Si l'on dilacère une petite masse ganglionnaire, on parvient à isoler quelques globules et quelques tubes de la matière qui les entoure; mais la violence que l'on a été obligé d'exercer sur ces éléments anatomiques d'une fragilité extrême a brisé l'enveloppe des

cellules et détruit leurs connexions avec les tubes nerveux. — On a songé alors à durcir le tissu par des moyens chimiques, puis à pratiquer des coupes minces dans sa substance. Mais, quand on étudie une coupe d'un tissu composé, en grande partie, de fibres qui sont tantôt longitudinales, tantôt transversales, et tantôt obliques, il faut beaucoup de bonheur pour tomber sur des préparations qui permettent de poursuivre avec certitude la même fibre nerveuse un peu loin et jusqu'à son abouchement dans le globule ganglionnaire. Puis il arrive souvent que celui-ci a été divisé, de manière que le pôle qui porte le prolongement opposé manque.

En face de ces difficultés, il ne faut donc point s'étonner que la texture des ganglions nerveux soit restée si longtemps méconnue, et qu'elle présente encore des problèmes nombreux.

Dans cette étude les moyens et les méthodes de préparation ont une large part; nous y insisterons ici.

INJECTION DES NERFS.

Une circonstance toute fortuite donna l'idée de l'injection des nerfs. Poli, voulant injecter les vaisseaux lactés des mollusques, reconnut qu'il avait injecté leurs nerfs. Il fit part de cette découverte dans les *Testacea utriusque Siciliæ*, etc. (1). Reil (2), Bogros (3) et M. Cruveilhier (4) ont employé ce moyen d'étude.

Reil n'injectait que le névrilème, ce qui ne peut donner aucun résultat heureux; mais Bogros et M. Cruveilhier injectaient les faisceaux primitifs des nerfs, c'est-à-dire les canaux du *périnèvre* (5), en les piquant avec l'extrémité d'un tube à injection mercurielle.

(1) In-fol. Parme, 1791, 1795, et 1828.

(2) *Exercitationum anatomicarum fasciculus primus de structura nervorum.*

(3) *Mémoire sur la structure des nerfs*, dans le *Répertoire général d'anatomie et de physiologie*, in-4, t. IV, 1re partie, 1827, p. 64.

(4) *Anatomie descriptive*, t. IV, p. 459, 1852.

(5) En 1854, un élément nouveau fut découvert dans le tissu des nerfs, c'est le périnèvre. Bogros et M. Cruveilhier l'avaient confondu avec des cloisons névrilé-

Le mercure coule dans ces canaux en se frayant une voie à travers les tubes nerveux, puis vient s'épancher dans les ganglions. Ces injections ne démontrèrent point, comme Bogros l'avança, un canal central dans les filets nerveux, mais l'existence des tuyaux du périnèvre autour d'un faisceau de tubes. L'épanchement du mercure dans la substance ganglionnaire prouve que les tuyaux du périnèvre cessent à l'entrée des ganglions. Cet épanchement n'a pas toujours lieu, ce qui démontre que certains faisceaux nerveux passent sur les côtés des ganglions sans s'identifier avec eux.

Tels sont les faits que l'injection des nerfs au mercure a appris sur la texture des ganglions; et je ne crois pas que ce moyen d'étude soit appelé à un grand avenir. Toutefois, si l'on pouvait injecter les nerfs avec une matière colorée solidifiable, on pourrait arriver à savoir d'une manière certaine comment le périnèvre se comporte vers les ganglions, ce que l'on ignore encore (1).

DE LA DILACÉRATION DES GANGLIONS.

La dilacération se pratique sur des ganglions frais ou sur des ganglions qui ont macéré dans différents liquides.

Dans le premier cas, elle est *simple* ou accompagnée de l'emploi d'agents qui *altèrent* ou *colorent* certaines parties.

matiques. Le premier assure qu'il se prolonge jusque dans l'épaisseur des ganglions, avec une structure canaliculée, puis se perd dans leur trame (Henle, t. II, p. 164-165, 1843). R. Wagner (*Handwörterbuch der Physiologie*, 1847, *Sympatischer Nerv.*, Erste Abtheilung, p. 384, fig. 51, *b*, *c*, et fig. 52, *b*, *c*), Kölliker (*Mikroskopische Anatomie*, t. II, 1re partie, p. 515-516 et p. 340, fig. 107, 1850), l'avaient entrevu; mais ce fut M. Ch. Robin qui le décrivit le premier dans un mémoire lu à la Société de biologie le 5 août 1854 : « Dans le grand sympathique, le périnèvre fait partie des racines blanches, de ses filets ou rameaux viscéraux blancs, ainsi que de la plupart de ceux du cou et des filets de communication des ganglions dans toute la longueur de la colonne vertébrale ; il manque dans ses racines grises ou gélatiniformes et dans les filets gris viscéraux. Dans le grand sympathique du cou, il enveloppe les fibres de Remak, en même temps que des tubes nerveux. »

(1) Le procédé d'injection microscopique des tubes nerveux, présenté à l'Académie des sciences (1849) par MM. Coze et Michels, procédé par lequel ils prétendent avoir mis hors de doute la nature tubuleuse des nerfs, n'est qu'un phénomène de dissolution du contenu des tubes par l'éther, le chloroforme ou l'essence de térébenthine.

I. *Dilacération simple des ganglions à l'état frais.* — Elle se fait dans un liquide inerte, tel que le sérum du sang, l'eau sucrée, l'eau gommée, la glycérine.

Lorsqu'on se propose d'examiner les éléments ganglionnaires d'un animal à sang chaud, pour ainsi dire à l'état de vie, il importe de leur conserver leur chaleur. Pour cela il faut les placer sur un porte-objet chauffé et les maintenir à la température de 37 à 40 degrés pendant toute la durée de l'observation. J'ai employé un appareil qui atteint parfaitement ce but. Il se compose d'une boîte aplatie de 1 à 1 centimètre et demi d'épaisseur, de même forme que la platine du microscope, et qui peut se fixer solidement sur elle; les deux faces de cette boîte sont de glace, pour laisser passer les rayons lumineux; le pourtour est un cercle de laiton qui réunit les deux rondelles de glace, et laisse entre elles un intervalle circulaire où se trouve un petit thermomètre. Cette cavité communique avec l'intérieur au moyen de deux petits robinets vissés sur le pourtour de laiton. A chacun de ces robinets s'adapte un tube de caoutchouc aussi long qu'il sera commode à l'observateur. L'un de ces tubes communique avec un vaisseau plein d'eau chauffée à une température donnée; l'autre va se déverser dans un autre vaisseau placé sur un plan inférieur au premier. On comprend que, par le mécanisme des siphons, on peut avoir, sur la platine du microscope, dans la boîte que j'ai décrite, un courant continu d'eau chaude, et que l'objet qui y sera placé pourra être maintenu à une température constante et déterminée, pendant des heures entières. Ce but n'est pas atteint avec les appareils qui chauffent l'objet au moyen de métaux bons conducteurs : ils donnent tous des soubresauts de température nuisibles pour des observations délicates.

II. *Action des réactifs sur les dilacérations.* — Lorsque la petite masse ganglionnaire a été dilacérée, il est utile de faire agir sur elle différents réactifs pour rendre les éléments plus apparents. Les préparations que l'on obtient ainsi ne sont bonnes que pour l'observation extemporanée, car la plupart de ces réactifs altèrent et détruisent le tissu au bout d'un temps plus ou moins long. Pour conserver les préparations, il faut s'abstenir de

leur emploi. J'indiquerai (page 44) quelques moyens de conservation.

L'acide sulfurique concentré gonfle instantanément les tubes nerveux et les globules ganglionnaires qui deviennent très-transparents et dont les noyaux disparaissent. Les tubes deviennent flexueux, variqueux, deux fois plus volumineux, et se présentent comme des circonvolutions intestinales entrelacées les unes dans les autres. Quelques secondes après le commencement de la réaction, on voit le contour des tubes et des globules prendre une légère teinte jaune, qui gagne progressivement leur centre ; toute la préparation présente alors une belle coloration jaune-orange, qui brunit de plus en plus, jusqu'à ce que les éléments soient complétement désorganisés et transformés en matière ulmique. R. Buchholz a indiqué une réaction singulière de l'acide sulfurique concentré sur les granulations pigmentaires (1863, p. 254) : il les colore en bleu indigo foncé, de même que l'iode colore l'amidon ; et il suffit d'enlever l'acide sulfurique par un lavage pour restituer au pigment sa couleur rougeâtre primitive. On peut ainsi bleuir plusieurs fois le pigment et le rendre à sa coloration naturelle. La présence de l'acide sulfurique concentré ne modifie donc pas chimiquement ce corps, puisque, lorsqu'on l'enlève, on le retrouve intact ; mais en le pénétrant, il ne fait que changer sa propriété de laisser passer la lumière rouge, de manière à ne le rendre diaphane qu'aux rayons bleus.

L'*acide chlorhydrique fumant* agit comme l'acide sulfurique concentré, mais sans produire de coloration.

L'*acide nitrique concentré* rétracte immédiatement la paroi propre des globules et des tubes, en chassant au dehors la moelle qu'ils contiennent, sans attaquer de prime abord le cylindre-axe ; au bout de trois ou quatre heures, les enveloppes, le contenu des globules et le cylindre-axe sont jaunis. L'acide nitrique est loin de donner d'aussi bons résultats que les acides sulfurique et chlorhydrique pour l'étude immédiate des éléments ganglionnaires. — Lorsque après l'action de l'acide nitrique fumant, on ajoute une goutte d'une dissolution de potasse caustique, le contenu des globules et l'axe central se dissolvent, la gaîne médul-

laire est saponifiée par la potasse, et il ne reste plus que les enveloppes jaunies.

Les *acides minéraux étendus*, les acides *phosphorique*, *hydrofluosilicique*, *arsénieux*, *oxalique*, *gallique*, *tartrique*, ont tous des réactions analogues, à des degrés divers, à celle de l'acide acétique que nous allons étudier.

L'*acide acétique concentré* gonfle les éléments lamineux et les transforme en gelée ; par suite, toute la préparation devient plus transparente et plus facile à observer. Les noyaux embryoplastiques, les noyaux des gaînes des globules et des tubes, les noyaux semés dans la substance amorphe fondamentale, deviennent très-apparents. Le contenu des globules devient plus clair et les contours de son noyau se dessinent très-nettement.

Les solutions concentrées des *bases caustiques*, *soude*, *potasse*, *ammoniaque*, gonflent et pâlissent les éléments ganglionnaires dans les premiers instants de leur action ; ils fournissent alors un excellent moyen d'étude ; mais il faut se hâter de les observer, car leur pâleur augmente de plus en plus, et leurs contours finissent par se confondre et disparaître.

Je ferai remarquer qu'en face de tous les réactifs énergiques que je viens de passer en revue, les globules ganglionnaires résistent moins que les tubes nerveux ; ils semblent constituer des organes plus délicats, qui sont attaqués et détruits les premiers.

Le *bichlorure de mercure*, l'*alcool*, durcissent l'enveloppe des globules, en rétractant leur contenu, qui devient plus granuleux, plus foncé.

Lorsque l'on a enlevé l'humidité de la dilacération au moyen d'une goutte d'alcool absolu qu'on laisse en partie évaporer, si l'on ajoute une goutte d'*éther*, de *chloroforme*, d'*essence de térébenthine* ou de *benzine*, on voit les globules et les tubes se gonfler et leur contenu devenir très-transparent, parce que les matières grasses, qui étaient devenues plus ou moins opaques en se solidifiant, sont dissoutes. La *créosote* agit d'une manière analogue, mais elle racornit trop les éléments, pour être utile à l'étude.

Les moyens que l'on peut employer pour colorer les dilacéra-

tions sont la solution aqueuse et iodurée de l'iode, la teinture alcoolique d'iode, l'acide chromique, qui donnent en peu de temps une coloration jaune aux substances albuminoïdes; la solution ammoniacale de carmin, la fuchsine dissoute dans la glycérine ou l'eau alcoolisée, etc., qui leur donnent une coloration rouge; la solution alcoolique d'aniline, qui leur donne une coloration bleue. Je ne fais que mentionner ici ces agents, sur lesquels je m'étendrai un peu plus loin (p. 69).

III. *Dilacération après macération dans différents liquides.* — L'expérience montre bientôt que la dilacération des ganglions est favorisée par leur macération dans certains liquides.

Günther conseille de faire macérer les ganglions dans l'eau jusqu'à ce qu'ils commencent à se putréfier. Le contenu des tubes nerveux, qui s'était d'abord opacifié, redevient quelquefois clair et transparent sous l'influence du ferment putride, et les éléments sont plus faciles à dissocier.

La cuisson peu prolongée dans l'eau bouillante, en amenant la coagulation des substances albuminoïdes, peut donner quelques bons résultats. Il ne faut pas toutefois beaucoup compter sur ce moyen, parce que cette coagulation se fait toujours si irrégulièrement que le contenu du ganglion se détache en débris.

J'ai employé pour faire macérer les ganglions un grand nombre de solutions plus ou moins étendues de bases ou d'acides, sans avoir constaté des avantages bien réels dans mes dilacérations. Au contraire, l'acide acétique et l'acide chromique sont des moyens précieux dans ces sortes de recherches; mais il faut s'en servir dans un état de dilution très-grand, de peur de trop ramollir et de trop dissoudre les substances albuminoïdes avec l'acide acétique ; de trop les durcir et de trop les ratatiner avec l'acide chromique. Une dissolution de $\frac{1}{100}$ à $\frac{1}{500}$ d'acide acétique, et une dissolution dix fois moins concentrée d'acide chromique, m'ont paru les plus utiles. On laisse les ganglions pendant deux ou trois jours dans de tels liquides; au bout de ce temps, la dilacération se fait mieux, et les détails des éléments anatomiques sont plus faciles à observer. Il faut noter qu'on ne doit faire macérer dans des solutions si étendues que de très-petits gan-

glions ou de très-petites portions des gros ganglions des mammifères.

J'ai aussi employé avec avantage le procédé de macération conseillé par J. Arnold (1865). Partant de ce fait que l'acide acétique rend le tissu conjonctif transparent, et que l'acide chromique durcit les éléments anatomiques, il arrive à combiner leur action. Il met le petit ganglion dans un verre de montre, où se trouve 4 ou 5 centimètres cubes d'une solution à $\frac{1}{500}$ d'acide acétique; il l'y laisse quelques minutes, puis il le transporte dans un autre verre de montre plein d'une solution d'acide chromique à $\frac{1}{5000}$. Le temps de l'action de l'acide chromique varie entre douze et quarante-huit heures.

J'arrive au moyen qui m'a paru le plus utile dans l'étude des éléments ganglionnaires, c'est leur digestion dans le suc gastrique. Ce moyen avait déjà été préconisé par M. E. Faivre, dans ses recherches sur le système nerveux de la sangsue; je l'ai employé chez les mammifères avec le plus grand succès.

On peut faire agir le suc gastrique dans deux conditions, à froid et à chaud.

A froid, son action prolongée pendant cinq ou six heures seulement est peu différente de celle de l'acide acétique étendu. Mais, si on le laisse agir pendant vingt à vingt-quatre heures, le tissu lamineux du ganglion est dissous, et celui-ci se sépare en débris par une légère agitation du vase qui le contient. Si l'on examine ces débris au microscope, on constate que la paroi propre des tubes et des globules a été dissoute dans la majorité d'entre eux : ici les tubes ne présentent que le cylindre-axe complétement dépouillé d'enveloppe et semblable à de petites tiges de verre plus ou moins flexueuses; là une portion de gaîne médullaire reste encore autour du cylindre-axe, puis s'interrompt pour se montrer plus loin ; en un mot, la gaîne propre semble digérée la première, et le cylindre-axe reste encore intact quand son enveloppe médullaire est énergiquement attaquée (pl. II, fig. 9 et 12). Le contour des globules est devenu plus granuleux, ce qui empêche de voir le noyau aussi distinctement; ses bords sont en général irréguliers, parce que la désagrégation de ses molécules se fait

d'une façon plus active dans un point que dans un autre. Il nage dans le liquide de la préparation, où il roule facilement comme une petite sphère, et se retourne en tous sens. C'est alors que l'on peut voir, sur la surface de presque tous les globules, de petits appendices tout à fait semblables aux cylindres-axes qui se trouvent isolés dans d'autres points; qu'on ne peut s'empêcher d'ajouter par la pensée ces cylindres-axes à ces appendices, et qu'on a la conviction d'avoir devant les yeux des globules polaires (pl. II, fig. 9). Tous les globules ont des traces de cylindre-axe; sur la plupart on peut en compter deux, souvent un plus grand nombre. Aucun réactif, aucune dilacération ne donne des résultats aussi nets chez les animaux supérieurs, où l'étude des éléments ganglionnaires est si difficile.

A chaud, c'est-à-dire à la température du corps, l'action du suc gastrique est beaucoup plus rapide: au bout d'une heure, le tissu est déjà gonflé; au bout de deux ou trois heures, il est désagrégé au point que je viens de décrire. Il faut toujours que le suc gastrique soit proportionné à la masse du tissu : pour cinq ou six petits ganglions rachidiens ou sympathiques de rat, j'employais deux gouttes de suc gastrique. Je les renfermais dans un petit tube de verre bouché, et lorsque je voulais accélérer la réaction par la chaleur, je conservais le tube sous l'aisselle pendant le temps voulu, comme Spallanzani le faisait pour ses digestions artificielles.

Y a-t-il une manière spéciale de faire les dilacérations de ganglion ? — Évidemment non. Le seul précepte à observer, c'est de dilacérer en parties aussi fines que possible, sous le microscope simple; mais il est indifférent de le faire avec plus ou moins de précautions, parce que c'est toujours le hasard, et non le calcul, qui peut conduire à une préparation intéressante.

Les dilacérations sont très-utiles pour étudier les éléments isolés d'un tissu; mais, lorsqu'il s'agit de déterminer leur arrangement, il faut s'adresser à d'autres moyens.

DE LA MÉTHODE DES COUPES MICROSCOPIQUES.

La texture des ganglions s'étudie au moyen de coupes très-minces, pratiquées dans différents sens au sein de leur substance. Pour obtenir des coupes instructives d'un organe, il faut employer différents procédés que nous allons énumérer, puis décrire le plus brièvement possible. Il faut : 1° durcir l'organe; 2° le fixer dans une position déterminée; 3° le couper; 4° soumettre les coupes aux réactifs chimiques et les colorer. Enfin, dans un dernier chapitre, nous dirons quelques mots des moyens de conservation qui s'appliquent aussi bien aux préparations dilacérées qu'aux coupes microscopiques.

I. *Durcir les ganglions.* — Une coupe très-mince ne peut se faire que sur des organes durcis. Quelques ganglions offrent, lorsqu'on les prend immédiatement après la mort, une consistance assez ferme pour que le durcissement ne soit pas indispensable; tels sont : le ganglion cervical supérieur du veau, les ganglions rachidiens de la plupart des mammifères, etc. ; mais les ganglions du plexus solaire, les ganglions crâniens, etc., doivent nécessairement être rendus plus durs.

Jacobson paraît être le premier qui ait utilisé l'acide chromique pour l'examen microscopique du système nerveux. Hannover, qui avait étudié sous sa direction, en vulgarisa l'emploi. Pour durcir les ganglions nerveux, on commence par les plonger dans une solution très-légère, 1 partie d'acide chromique pour 100 parties d'eau distillée; on renouvelle cette solution tous les jours, en augmentant progressivement la dose de l'acide, jusqu'à ce qu'elle en contienne 4 ou 5 parties pour 100 d'eau. En trois ou quatre jours les petits ganglions sont assez durs pour être coupés ; vingt jours ou un mois suffisent pour les plus gros. Quand on emploie l'acide chromique comme moyen durcissant, il y a un écueil à éviter, c'est de trop laisser durcir le ganglion, qui devient cassant, à cassure granuleuse, et qui se pulvérise sous l'instrument tranchant : son tissu est comme *brûlé* par l'acide.

Au lieu d'acide chromique, on peut employer le bichromate de potasse dans la solution suivante :

Eau distillée	380	grammes.
Bichromate de potasse	10	—
Sulfate de soude	2	—

M. Vulpian a signalé (1856) le *perchlorure de fer* comme moyen de conserver et de durcir les pièces du système nerveux. Il conseille de commencer par une solution au 20e ou au 30e, pendant un mois ou six semaines, puis de concentrer la solution jusqu'au 12e environ d'un perchlorure de fer à 45°. Cette solution, que j'ai employée souvent, est très-favorable pour durcir les ganglions, et surtout pour les conserver presque indéfiniment, sans que l'on ait à craindre qu'ils s'altèrent, comme cela arrive souvent lorsqu'on les laisse trop longtemps dans une solution chromique.

L'alcool absolu pur ou étendu d'eau distillée par moitié ou par tiers est un moyen de durcissement très-expéditif ; un jour ou deux suffisent.

La congélation vantée par M. Roudanovsky (1865) doit donner de très-bons résultats. Je n'ai pas eu occasion de m'en servir.

II. *Fixer le ganglion dans une position déterminée.*—Lorsque les ganglions, qui ne sont point naturellement durs, ont acquis une consistance assez ferme pour résister au tranchant du rasoir, il faut les fixer solidement, de manière que celui-ci puisse les couper précisément dans le sens qui semblera le plus avantageux pour l'étude, soit en long, soit en travers. On comprend que des organes aussi ténus que la plupart des ganglions ne sont pas faciles à manier, si l'on n'en grossit pas le volume, ou si l'on ne les accole pas à des corps saisissables. Pour atteindre ce but, voici les procédés que j'ai employés. Après avoir retiré le ganglion à couper de la solution qui a servi à le durcir, je le dispose en étendant ses branches sur du papier buvard, où je le laisse sécher à l'air libre pendant une heure ou deux. Lorsque sa surface est bien privée d'humidité, je le trempe dans la paraffine fondue, dont la température de fusion (42°) n'est pas assez élevée

pour en altérer la substance; puis je le retire immédiatement pour laisser solidifier à sa surface une première couche de paraffine. En trempant ainsi le même ganglion à plusieurs reprises, j'obtiens bientôt un petit bloc de paraffine contenant mon ganglion, dont je connais la position exacte, c'est-à-dire où sont ses faces, ses extrémités, les points d'émergence de ses principales branches. Ce petit bloc de paraffine est encore trop petit pour être tenu facilement entre les doigts ; je le fixe alors au moyen d'un peu de la même substance fondue sur un bouchon de liége, ou je le dispose dans la cavité d'un tube de laiton, et j'y coule autour du ganglion une certaine quantité de paraffine fondue. Après la solidification de celle-ci, je retire du tube une petite bougie contenant à l'une de ses extrémités le ganglion nerveux disposé dans le sens précis où je veux pratiquer mes coupes.

Au lieu de paraffine, on peut se servir de divers encollages (que l'on trouve à acheter chez M. Bourgogne, à Paris), au moyen desquels on colle les ganglions à couper sur du liége ou sur de petits morceaux de bois tendre. Il faut toujours appliquer sur l'objet plusieurs couches de ces encollages (1), lesquelles demandent plusieurs heures, quelquefois plusieurs jours pour sécher ; tandis que la paraffine est immédiatement solide, et que mon procédé a au moins l'avantage d'être expéditif.

III. — Les *coupes* que l'on peut faire à *main levée*, suffisantes pour l'étude de la plupart des tissus, sont souvent bien défectueuses pour celle du tissu ganglionnaire. En effet, il s'agit non-seulement d'avoir une tranche très-mince, mais encore de l'avoir souvent dans une grande étendue, afin qu'elle comprenne les nerfs qui s'irradient du ganglion, et que l'on puisse suivre, si c'est possible, la marche des tubes nerveux entre les globules ganglionnaires et leur abouchement avec ces éléments anatomiques. Or, il est presque impossible, quelque habitude que l'on ait de ces sortes de préparations, d'exécuter à main levée des coupes aussi parfaites qu'il le faudrait. Pour obvier à cette imperfection de la main, j'ai fait construire, par MM. Robert et Colin, un microtome

(1) Tous ces encollages ont pour base des mélanges de solutions concentrées de sucre ou de gomme avec de la gélatine dissoute.

qui ne diffère de celui de M. Follin que par la facilité avec laquelle je fixe dans son intérieur l'objet à couper. J'ai parlé de ma manière de faire de petites bougies cylindriques de paraffine avec un ou plusieurs ganglions pris dans cette substance. Le calibre des moules de laiton qui servent à les fabriquer est égal au calibre du tube de mon microtome, de sorte que les bougies entrent exactement dans ce tube. L'une de leurs extrémités (celle qui ne contient pas le ganglion) repose sur une sorte de piston de cuivre fixé à la vis micrométrique, piston qui monte avec cette vis, et par suite pousse le cylindre de paraffine, dont l'autre extrémité (celle qui contient le ganglion) arrive au niveau d'un plan d'acier poli. Supposez que je fasse glisser une lame bien affilée sur ce plan, je couperai tout ce qui le dépassera; si je fais monter la vis micrométrique d'un trentième ou d'un cinquantième de millimètre, l'extrémité de la bougie fera saillie au-dessus du plan d'une quantité correspondante, et si je rase ce plan avec la lame d'un couteau, j'aurai une coupe de la paraffine et de l'objet qu'elle contient, d'une épaisseur égale au vingtième, au trentième ou au cinquantième du millimètre. La paraffine se casse et se pulvérise, mais la coupe de l'objet reste. — On peut remplacer le cylindre de paraffine par un petit cylindre de bois tendre de même diamètre; à l'une de ses extrémités on fixe le ganglion par un encollage, on place tout le petit système dans le microtome, puis on pratique les coupes comme je viens de le dire.

J'ai aussi étudié quelques coupes de ganglions que j'ai fait exécuter par M. Bourgogne, dont l'habileté dans ce genre de préparation est de réputation européenne.

IV. *Emploi des réactifs et des moyens de coloration.* — Une fois la coupe microscopique obtenue, on la transporte immédiatement dans un peu d'eau distillée, où on la laisse tremper douze ou vingt-quatre heures. On la soumet ensuite aux réactifs chimiques et aux agents de coloration pour en faciliter l'étude.

Je ne répéterai point ici ce que j'ai déjà dit de l'action des agents chimiques (page 133), que l'on combine et que l'on diversifie de mille manières. Ainsi Clarke a trouvé qu'un liquide composé d'une partie d'acide acétique et de 3 parties d'alcool

jouit de la propriété de rendre transparentes les coupes du système nerveux. Moleschott a trouvé une liqueur analogue, etc. Je ne veux indiquer que quelques moyens de coloration.

Les pièces qui ont été durcies dans l'acide chromique sont légèrement teintes en jaune, et peuvent se passer d'autre coloration.

Les substances colorantes habituellement employées sont : l'eau iodée, la teinture d'iode, une solution d'iode dans l'acide iodhydrique, la solution ammoniacale de carmin, la fuchsine dissoute dans l'eau alcoolisée ou acidulée par l'acide acétique ou dans la glycérine, l'aniline dissoute dans l'eau alcoolisée. Le procédé de coloration est le même pour toutes. Lorsque les coupes ont trempé dans l'eau distillée, on les plonge dans le liquide colorant, où on les laisse en général toute une journée. L'expérience apprend bien vite à ne se servir que de liquides peu chargés du principe colorant, parce que les matières organiques azotées le fixent en grande abondance, et se colorent avec une intensité plus nuisible qu'utile à l'observation.

J'ai essayé de colorer des préparations de ganglions avec des solutions très-étendues de nitrate d'argent (1 partie pour 400 ou 800 parties d'eau distillée), méthode préconisée par Recklinghausen pour d'autres tissus, sans en avoir retiré le moindre avantage.

Lorsque les ganglions ont été durcis dans une solution de perchlorure de fer, on peut les colorer par un procédé bien simple que je crois avoir employé le premier, et qui m'a donné d'excellents résultats. On laisse tremper les coupes pendant au moins une journée dans l'eau distillée, que l'on renouvelle souvent, afin d'enlever la plus grande partie du composé ferrique qui les imbibe; puis, les ayant transportées dans un verre de montre plein d'eau distillée, on y laisse tomber une goutte d'acide gallique. Au bout de quelques instants, la réaction commence : les bords de la coupe prennent une teinte d'un noir bleuâtre, et au bout d'une heure toute la coupe a la même coloration. Lorsqu'on l'examine au microscope, on voit que, si les détails des éléments anatomiques sont un peu masqués, les globules et les tubes ont pris une couleur noirâtre qui leur donne une netteté de contour et un

relief surprenants. Mais ce qui est surtout bien remarquable, c'est que les éléments nerveux seuls sont colorés, et qu'ils se présentent comme disséqués au milieu du tissu lamineux et de la matière amorphe d'interposition, qui sont restés incolores. Ce fait peut sans doute s'expliquer ainsi : à la suite de lavages successifs dans l'eau distillée, les éléments nerveux ont la propriété de retenir plus longtemps la solution de perchlorure de fer qui les imbibait, et l'acide gallique, intervenant, les colore sans agir de la même manière sur le tissu lamineux et la matière amorphe qui ont abandonné leur sel ferrique. C'est d'après une coupe qui avait été colorée par ce procédé que j'ai dessiné la figure 11 (pl. II). En employant ce procédé, il y a un écueil à éviter, c'est d'avoir une coloration noire trop intense qui ne permet plus de rien distinguer ; aussi, pour peu que la coupe ne soit pas très-mince, pour peu qu'on ne l'ait pas fait dégorger longtemps dans l'eau distillée et qu'on ne l'ait pas soigneusement lavée, il vaut mieux avoir recours à un autre moyen de coloration.

DE LA CONSERVATION DES PRÉPARATIONS DE GANGLIONS.

Lorsqu'on est tombé sur une dilacération ou sur une coupe instructive, lorsqu'on l'a soumise à des réactifs chimiques et qu'on l'a colorée, il faut la conserver.

Il va de soi que toutes les préparations qui ont été soumises à des agents désorganisateurs, comme les acides minéraux concentrés, les bases caustiques en solution saturée, ne peuvent se garder.

Les procédés de conservation pour toute pièce anatomique en général se distinguent en deux catégories, suivant qu'on se propose de la conserver humide dans un liquide imputrescible, miscible à l'eau, ou de la priver de son humidité pour la conserver par un vernis.

Dans le premier cas, les milieux dont on se sert le plus habituellement sont l'eau alcoolisée, la glycérine, une solution plus ou moins concentrée de sucre ou de gomme arabique, une solution de chlorure de calcium, d'acide arsénieux, etc. On fait avec

du bitume de Judée une petite cellule sur une lame de verre, on laisse tomber dans son centre le liquide conservateur qu'on a choisi; puis on y dispose la pièce microscopique; on la recouvre du petit verre mince, dont on masque le bord avec du bitume; et l'on a ainsi une préparation qui se conservera indéfiniment.

Dans le second cas, il faut priver la petite pièce microscopique de son humidité, afin que le vernis puisse l'imbiber et la rendre transparente comme une membrane desséchée. On ne peut songer pourtant à la priver d'humidité par une dessiccation complète, parce qu'elle se racornirait, se déchirerait et deviendrait complétement impropre à l'étude. Il faut la faire sécher le plus possible, sans cependant qu'elle perde sa souplesse; puis on la traite par un mélange à parties égales d'huile de lin siccative et d'essence de térébenthine, que l'on étend sur sa surface, à plusieurs reprises, avec un pinceau. Au bout de deux ou trois heures, l'eau a été complétement chassée et a été remplacée par le mélange que je viens d'indiquer.

La pièce microscopique qui, à l'état humide, était presque opaque, est devenue transparente et susceptible d'être pénétrée et conservée par un vernis. Celui que l'on emploie le plus habituellement est le baume de Canada, rendu presque liquide par l'essence de térébenthine rectifiée.

Au lieu du mélange précédent, on peut employer, pour chasser l'humidité, un mélange à parties égales d'alcool absolu et de créosote. C'est un moyen plus expéditif: en un quart d'heure les pièces sont devenues translucides; mais il m'a semblé moins favorable que le précédent, en ce sens qu'il rétracte trop le tissu et déforme les éléments anatomiques.

Le procédé de conservation dans les vernis, en rendant les parties transparentes, de la même manière que les membranes des pièces anatomiques sèches, a l'immense avantage de permettre d'observer des coupes plus épaisses de ganglions, et de suivre, dans certains cas, pendant un plus long trajet, un prolongement de globule ganglionnaire (1).

(1) Les images photographiques exécutées par M. Duchenne (de Boulogne), d'après des coupes de ganglions, ne représentent leur texture que d'une manière très-impar-

CHOIX DU SUJET ET DU GANGLION A ÉTUDIER.

Les ganglions des invertébrés, des insectes, de quelques annélides et de quelques mollusques, sont plus faciles à étudier que ceux des vertébrés, en raison de la petitesse de leur volume, qui permet de les embrasser tout entiers dans le champ du microscope, même avec un grossissement assez fort, et en raison de leur transparence, qui permet de voir les globules avant toute dilacération.

Quoique les faits fondamentaux de texture soient les mêmes dans toute la série animale, cependant l'étude des tissus faite uniquement chez des êtres aussi inférieurs ne doit pas être isolée, et l'on n'en peut tirer que des inductions très-prudentes par rapport aux tissus des vertébrés.

Les animaux invertébrés sont spécialement propres à étudier les rapports des globules avec les fibres, parce que l'on peut y considérer les petits ganglions intacts, tandis que, chez les animaux supérieurs, il faut déchirer le ganglion, ce qui altère naturellement le rapport dont il est question. Parmi les vertébrés, les poissons, et surtout les plagiostomes, sont précieux pour ces sortes de recherches, à cause de l'absence ou du peu de développement, dans leurs ganglions, de cette substance intermédiaire qui, chez les mammifères, les reptiles et les oiseaux, fait adhérer les cellules entre elles, et rend la poursuite de leurs prolongements si difficile. Après les poissons, ce sont les oiseaux, puis les reptiles, et en dernier lieu les mammifères, chez lesquels la texture des ganglions est le plus épineuse. Parmi eux les fœtus et les jeunes animaux doivent surtout être préférés.

Sans choisir trop de types pour ce genre d'étude, il est important toutefois de ne pas se renfermer dans un seul, afin de mieux éclairer son sujet par la comparaison. J'ai mis à profit les

faite. En effet, ces images, d'ailleurs toujours diffuses, ne donnent pas la sensation de la profondeur et du relief, qui permet d'interpréter la forme des globules ganglionnaires, et de suivre leurs prolongements entre les fibres nerveuses, au-dessus ou au-dessous des globules voisins.

observations si précieuses faites sur les invertébrés, mais mes recherches personnelles ont eu pour but la texture des ganglions chez l'homme et chez les mammifères les plus rapprochés de lui.

Quant au choix des ganglions à étudier sur un animal donné, il faut toujours accorder la préférence aux plus petits. Lorsqu'on veut faire une dilacération, il faut prendre, par exemple, le ganglion de la racine sensitive de l'hypoglosse chez le chien, le petit ganglion coccygien chez l'homme. Quand on veut pratiquer des coupes en différents sens, il est évident que le choix ne doit être guidé que par la variété du ganglion rachidien, sympathique crânien, etc., qu'on se propose d'observer.

Pour étudier les petits ganglions microscopiques ensevelis dans la trame des organes, on choisit ordinairement le cœur d'un petit amphibie, tel que la grenouille, dont on rend les parois transparentes en les faisant macérer dans l'acide phosphorique étendu ou dans l'acide acétique. On emploie le même moyen pour voir les ganglions des conduits excréteurs et des parois intestinales.

(*La fin au prochain numéro.*)

ÉTUDE CRITIQUE

DES

TRACÉS OBTENUS AVEC LE CARDIOGRAPHE

ET LE SPHYGMOGRAPHE

Par E. ONIMUS,
Externe des hôpitaux de Paris,

et CH. VIRY,
Ingénieur, répétiteur de mécanique à l'École centrale des arts et manufactures.

(SUITE ET FIN. — VOYEZ PAGE 71).

§ 8. — Lois de la vibration dans le cas d'écoulement.

Ces lois s'appliquent également dans le cas de l'écoulement; seulement, dans le régime de l'écoulement, la tension n'est plus uniforme dans toute la longueur du tube comme dans le cas de non-écoulement; elle va en diminuant du centre d'ébranlement à la périphérie. Mais, d'autre part, l'élasticité du tube va en croissant du centre à la périphérie, d'après le principe connu que l'élasticité est toujours en raison inverse de la tension (pour les tubes vivants, il y a de plus une raison de texture) : d'où cette conséquence que, si, d'une part, l'intensité de la pulsation tend à s'éteindre à cause de la perte de travail due à l'action du milieu ambiant, d'autre part elle tend à augmenter, par suite de l'augmentation de l'élasticité dans le cas de l'écoulement. Cette augmentation ne compense pas la perte dans tous les cas, et c'est le cas pour l'organisme, aussi :

A. La vibration émanant du centre d'ébranlement va en décroissant jusqu'à la périphérie, et, par suite, la vitesse de propagation de cette vibration va en augmentant.

B. Quand cette vibration reviendra sur elle-même vers le cœur, par suite de sa réflexion à la périphérie, elle s'éteindra très-

rapidement, car deux causes agissent dans le même sens pour diminuer l'intensité de cette vibration : les pertes de travail extérieur d'abord, puis la diminution d'élasticité.

D'où il suit que dans le cas d'écoulement, bien plus que dans le cas de non-écoulement, la tendance au dicrotisme sera plus prononcée à la périphérie que vers le centre d'ébranlement.

§ 9.

Le fait de l'écoulement introduit dans les formules énoncées plus haut :

(1) $$p_{h} = \frac{t_{m}}{t} \times e,$$

(2) $$V = \frac{1}{p_{h}},$$

un élément nouveau, la vitesse v du liquide. Nous savons que t_{m} représente le travail d'une pulsation. Or, ce travail a pour effet de communiquer à un certain poids P de sang une certaine pression H et une certaine vitesse effective v. Donc, dans le cas de l'écoulement, t_{m} aura pour expression

(3) $$t_{m} = P\left(H + \frac{v2}{2g}\right) \text{ (1).}$$

(1) Le travail d'une force a pour mesure le produit de cette force par le chemin parcouru. Soit, par exemple, un poids P à élever à une hauteur H, le travail t_{m} sera exprimé par la formule $t_{m} = P \times H$. Le travail varie donc en raison composée des deux éléments P et H. Il est clair, en effet, que pour soulever un poids double, il faudra développer un travail double ; de même s'il faut soulever le même poids à une hauteur double.

Si maintenant nous considérons un liquide au régime d'écoulement et possédant la vitesse v, comme cette vitesse est due à une charge d'eau $h \frac{v2}{2g}$ (dérivant de la formule connue $v = \sqrt{2gh}$), le travail nécessaire pour produire cette vitesse, en appelant P le poids du liquide écoulé par seconde, sera : $t_{m} = P \times h$, ou, en remplaçant h par sa valeur $\frac{v2}{2g}$, $t_{m} = P \times \frac{v2}{2g}$.

Si, de plus, le liquide possédant la vitesse v est à une certaine tension H, il est clair que le travail nécessaire pour vaincre à la fois la tension E et à la hauteur $\frac{v2}{2g}$ sera exprimé par la formule $t_{m} = P\left(H \times \frac{v2}{2g}\right)$. Ce qu'il fallait démontrer.

H représente la tension du sang près du cœur au moment de la systole, v représente la vitesse en ce même point. S'il n'y a pas écoulement, v devient nul et tout se réduit à $t_m = P \times H$.

Si nous remplaçons t_m par son expression (3) dans la formule générale (1), nous aurons :

$$(4) \qquad p_b = \frac{P\left(H + \frac{v2}{2g}\right)}{t} \times e,$$

formule qui, comme nous le verrons dans les paragraphes suivants, renferme, avec la formule (2), l'explication de tous les phénomènes concomitants de la circulation.

§ 10. — Lois de la vibration dans les cas de variation d'élasticité et de diamètre des tubes.

Nous avons considéré jusqu'à présent un tube de même nature et de même diamètre sur tous ses points; mais ce ne sont pas là les conditions du système circulatoire, car l'élasticité et le calibre des parois artérielles sont variables. Pour étudier comment varie l'intensité de la pulsation dans ce cas complexe, voyons comment elle varie : *a*. dans un tube partout de même calibre, mais d'élasticité variable; *b*. dans un tube dont le diamètre seul est variable, l'élasticité étant constante ; *c*. dans le cas réel, c'est-à-dire dans le cas où l'élasticité et le calibre sont variables.

a. Supposons d'abord que dans notre tube de même diamètre partout, l'élasticité aille en augmentant d'une manière continue, depuis le centre d'ébranlement jusqu'à l'extrémité, on voit, d'après ce que nous avons dit plus haut, que si d'une part l'intensité du pouls tend à s'éteindre à cause de la perte de travail due au milieu ambiant, d'autre part elle tend à augmenter pour deux motifs :

1° La diminution de tension, ce qui donne lieu à une augmentation d'élasticité, que nous appellerons virtuelle, pour ne pas la confondre avec l'élasticité propre aux parois.

2° L'augmentation effective d'élasticité du tube du centre à la périphérie, élasticité due à la nature des parois.

On peut admettre que dans l'organisme animal, les parois artérielles vont en augmentant d'élasticité du centre à la périphérie; mais cela cesse d'être vrai pour les artérioles, et surtout pour les capillaires, où la présence des fibres musculaires détermine une rigidité très-considérable dans le cas de contraction; le relâchement ou la paralysie de ces fibres détermine au contraire une très-grande élasticité, et nous verrons plus loin l'influence de ces deux états opposés sur les pulsations des artérioles et des capillaires.

Quand l'onde, dans le cas que nous supposons, se réfléchira, trois causes agiront à la fois pour diminuer la pulsation :

1° La diminution virtuelle d'élasticité due à l'accroissement de tension ;

2° La diminution effective d'élasticité du tube;

3° Les pertes de travail extérieur.

Si l'élasticité du centre à la périphérie va en diminuant, il arrivera que l'intensité de la vibration ira en diminuant pour les mêmes raisons qui diminuent la pulsation de retour dans l'hypothèse précédente. Dans la réflexion, au contraire, l'élasticité effective croissant, tendra à maintenir l'onde de retour, et par conséquent la différence d'intensité du dicrotisme à la périphérie et au centre sera moins sensible dans ce cas que dans les cas précédents.

Supposons enfin un tube dont l'élasticité varie d'une manière quelconque aux différents points de sa longueur. Il résulte de ce qui précède que là où l'élasticité croîtra, l'intensité de la pulsation tendra à se relever et sa vitesse de propagation à diminuer; que là, au contraire, où l'élasticité diminuera, la pulsation tendra à s'éteindre en même temps que sa vitesse de propagation tendra à augmenter.

b. Supposons maintenant un tube de diamètre variable, mais d'élasticité constante. Nous ne considérerons que le cas où le diamètre du tube va en croissant depuis le centre d'ébranlement jusqu'à la périphérie.

Lorsque le régime de l'écoulement sera établi, la vitesse du

liquide ira en diminuant du centre à la périphérie ; mais comme cet accroissement de diamètre est nécessairement une cause d'extinction en plus pour l'onde directe, sa vitesse de propagation croîtra beaucoup plus vite que dans le cas où le tube est cylindrique. Ceci fait bien voir l'indépendance complète qui existe entre la vitesse du liquide et la vitesse de propagation de l'onde : l'une diminue, l'autre augmente.

c. Supposons maintenant le cas d'un tube dont le diamètre en même temps que l'élasticité augmentent depuis le centre jusqu'à la périphérie.

A première vue, l'organisme, considéré dans son ensemble, paraît se présenter dans ces conditions. Admettons-le pour un instant, et voyons quels résultats nous donne cette supposition.

Ici deux causes tendent à l'extinction de l'onde directe :

1° L'augmentation de diamètre;

2° Les pertes de travail extérieur.

Deux causes également tendent à relever cette pulsation :

1° L'augmentation virtuelle d'élasticité due à la diminution de tension produite par l'écoulement;

2° L'augmentation effective d'élasticité.

On ne peut juger à priori laquelle de ces deux influences continues sera prédominante. Il faut donc recourir à l'observation directe. Or si, comme cela paraît être dans l'organisme, l'augmentation effective d'élasticité, d'abord très-lente, devient tout à coup très-rapide vers la périphérie, nous serons, en exagérant les choses pour les rendre plus sensibles, à peu près dans le cas d'un tube rigide sur les deux tiers de son parcours et très-élastique sur le dernier tiers. Or, dans ce cas, la pulsation va parcourir toute la partie rigide avec la vitesse du son, et dans cet intervalle sa hauteur ou son intensité sera nulle; mais aussitôt que cette pulsation sera parvenue au dernier tiers supposé très-élastique, elle va prendre une hauteur ou intensité très-grande en même temps que sa vitesse de propagation diminuera beaucoup. Ainsi donc, dans ce cas théorique :

La vitesse de propagation de l'onde directe irait en diminuant

très-rapidement du centre à la périphérie, tandis que sa hauteur irait en augmentant.

Conduisons maintenant cette onde dans sa réflexion; trois causes agiront à la fois pour l'éteindre à mesure qu'elle progressera :

1° La diminution virtuelle d'élasticité due à l'accroissement de tension;

2° La diminution effective d'élasticité des parois du tube;

3° Les pertes de travail extérieur.

Et une seule cause ayant fort peu d'effet tendra à relever l'intensité de la pulsation :

La diminution de diamètre.

Donc l'onde en retour s'éteindra très-rapidement; d'où résultera dans le cas actuel que :

La tendance au dicrotisme sera infiniment plus prononcée à la périphérie que vers le cœur.

Arrivons enfin au cas de l'organisme. Ici se présentent des conditions particulières qui viennent s'ajouter aux conditions générales dont nous venons d'étudier précédemment les effets, et tendre à les modifier complétement.

Le système circulatoire réel ne se compose pas, en effet, d'un tube *unique* dont le diamètre irait en croissant, du centre à la périphérie. L'aorte se ramifie dès l'origine, peu d'abord, puis énormément vers la périphérie. Or, ces ramifictions multipliées ont pour effet de diviser de plus en plus l'onde simple produite à l'origine du système; on conçoit donc que toutes les petites ondes résultant du partage de l'onde unique primitive vont, chacune en particulier, se propager d'une ramification à la suivante, avec une vitesse de plus en plus rapide, en même temps que la hauteur de ces petites ondes ira en décroissant. Ces conséquences s'exagéreront encore par l'effet de la puissance vive, perdue par le choc du courant sanguin contre les éperons formés aux bifurcations successives.

Ainsi donc, dans le cas de l'organisme, la vitesse de propagation de la pulsation *directe* ira en augmentant du cœur à la pé-

riphérie, en même temps que la hauteur de cette pulsation diminuera.

Si maintenant nous considérons le retour de toutes ces petites ondes, elles se combineront en partie, mais leur puissance vive totale ira nécessairement en diminuant très-rapidement par suite des chocs et des interférences qui se produisent à chaque rencontre. Donc, dans le cas de l'organisme, bien plus encore que dans tous les cas théoriques examinés précédemment, *la tendance au dicrotisme sera infiniment plus prononcée à la périphérie que vers le cœur.*

Nous allons citer quelques expériences prouvant les résultats qu'indique la théorie.

§ 11. — Vitesse de propagation du pouls dans les différentes artères.

Le pouls des différentes artères n'a pas lieu en même temps, et il y a un retard du pouls de l'artère radiale sur celui de l'aorte; mais il s'agit de savoir si ce retard est proportionnel aux distances, c'est-à-dire si la pédieuse, qui est près de deux fois plus éloignée du cœur que la radiale, a un pouls qui retarde deux fois plus que celui de la radiale. Le docteur Czermak, de Prague, a fait sur ce point physiologique les recherches les plus complètes et les plus récentes (*Mittheilungen aus dem physiologischen privat Laboratorium*, 1 Heft, Vienne, 1864). Nous ne saurions mieux faire que d'extraire ici le résumé de ses recherches, et de nous appuyer sur les conclusions qu'il en tire lui-même.

Le retard entre le pouls de la radiale et de la pédieuse est de

$$(P - R) = \overset{\text{sec.}}{0,018};$$

entre le choc du cœur et la radiale,

$$(R - C) = \overset{\text{sec.}}{0,159};$$

entre le choc du cœur et la pédieuse,

$$(P - C) = \overset{\text{sec.}}{0,193};$$

entre le choc du cœur et la carotide,

$$(\text{Car} - \text{C}) = \overset{\text{sec.}}{0,087} ;$$

entre la carotide et la radiale,

$$(\text{R} - \text{Car}) = \overset{\text{sec.}}{0,094} ;$$

entre la carotide et la pédieuse,

$$(\text{P} - \text{Car}) = \overset{\text{sec.}}{0,117}.$$

Ces évaluations sont vraies à $\frac{5}{1000}$, $\frac{16}{1000}$, $\frac{11}{1000}$, et $\frac{22}{1000}$ près, car on peut établir les quatre formules suivantes :

(1) $(\text{P} - \text{C}) - (\text{R} - \text{C}) = (\text{P} - \text{R}),$

(2) $(\text{P} - \text{Car}) - (\text{R} - \text{Car}) = (\text{P} - \text{R}),$

(3) $(\text{P} - \text{C}) - (\text{P} - \text{Car}) = (\text{Car} - \text{C}),$

(4) $(\text{R} - \text{C}) - (\text{R} - \text{Car}) = (\text{Car} - \text{C});$

et en remplaçant les différents éléments de ces formules par leur valeur numérique, nous aurons le tableau suivant :

Retards différentiels.	Moyennes.	Évaluations.	Différences.
		d'après la formule :	
(P—R)	sec. 0,018	(1) = sec. 0,034	sec. + 0,016
		(2) = 0,023	+ 0,005
(Car—C)	0,087	(3) = 0,076	— 0,011
		(4) = 0,065	— 0,022

Ces expériences servent à poser les principes suivants :

a. La vitesse de propagation de l'onde n'est pas la même dans les différentes artères.

b. La vitesse de propagation de l'onde augmente du centre à la périphérie.

En effet, tandis que le retard entre la pulsation de la pédieuse et celle de la radiale n'est que de $0^{sec},018$, la différence entre la pulsation de la carotide et de la radiale est de $0^{sec},094$, c'est-à-dire plus de cinq fois plus considérable, ce qui n'est nullement en rapport avec la distance qui existe entre ces différentes artères.

M. Czermak a trouvé, de plus, ce qui s'explique parfaitement d'après les lois que nous avons posées, que chez les jeunes sujets la vitesse de propagation de l'onde était moins rapide que chez les adultes. Chez ces derniers, en effet, les parois artérielles sont plus résistantes, moins dilatables, et par conséquent moins élastiques, et nous avons vu que la vitesse de propagation de l'onde est en raison inverse de l'élasticité. L'expérience confirme donc en tous points les lois théoriques que nous avons données.

§ 12. — Causes favorisant dans l'organisme la réflexion de l'onde, c'est-à-dire la production du dicrotisme.

Nous savons aujourd'hui, par les travaux de M. Marey, que le dicrotisme, si prononcé dans certains cas pathologiques, a lieu toujours et sur toutes les artères à l'état normal. Ce phénomène est donc essentiellement physiologique ; et sans nous occuper dans ce paragraphe des conditions qui l'augmentent ou le diminuent, nous ne voulons, pour le moment, que mentionner les causes qui peuvent produire la réflexion de l'onde directe ou pouls proprement dit.

Pour M. Marey, le dicrotisme dépend d'une double cause : 1° de la vitesse acquise que prend la *colonne liquide* lancée dans les vaisseaux ; 2° de l'élasticité des vaisseaux qui fait osciller cette colonne liquide dans une direction alternativement centrifuge et centripète.

Rien ne démontre mieux que ce passage la confusion que M. Marey lui-même fait de la vitesse du liquide et de la vitesse de

propagation de l'onde. Comment admettre de plus que le sang exécute dans les artères des mouvements d'oscillation, qu'il puisse refluer vers le cœur; c'est le flux et le reflux de l'onde, et non du sang, qui constitue tous ces phénomènes, et cette erreur est la cause de contradictions dans le chapitre que M. Marey consacre au dicrotisme. C'est ainsi qu'il admet parfaitement qu'une faible tension augmente le dicrotisme, et que la tension est plus faible dans les cas d'écoulement; et cependant les figures schématiques qu'il obtient dans ces deux cas semblent contredire sa proposition. La figure 6 est obtenue dans le cas de non-écoulement, et la



Fig. 6.

figure 7 dans le cas d'écoulement, et l'on voit que dans cette dernière le dicrotisme est bien moins prononcé. Cette contradiction apparente est due à ce que dans le cas d'écoulement, la vibration subit une plus grande perte de travail extérieur, qu'elle s'affaiblit, et que, s'il est vrai que le dicrotisme est en raison inverse de la tension, il faut également considérer qu'il est en raison directe de l'énergie de la vibration.

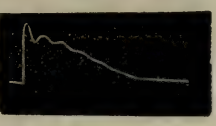


Fig. 7.

§ 13.

Pour que l'onde directe se réfléchisse, il faut qu'il existe quelque part sur son parcours un obstacle contre lequel elle vienne se heurter. Cet obstacle existe-t-il dans les vaisseaux sanguins? A première vue, il semble difficile de le trouver, car les artères communiquent librement avec les veines, et si le transport matériel du sang peut être plus ou moins ralenti en certains points, il semble ne pas en être de même de l'onde proprement dite. Cepen-

dant l'observation la plus simple prouve que l'onde s'arrête dans les extrémités des vaisseaux artériels; les veines, en effet, n'ont pas de pulsations, et au microscope on voit parfaitement le cours du sang être très-régulier dans les capillaires (1). Il y a donc réellement dans le système sanguin des obstacles qui empêchent le passage de l'onde des artères dans les veines. Ces obstacles nous paraissent être de deux sortes : les éperons formés par la bifurcation des troncs artériels, et les globules renfermés dans les capillaires.

L'onde directe, en passant dans les différents troncs artériels, vient se briser contre les éperons formés par chaque bifurcation ; il en résulte une infinité de petites ondes en retour qui se combinent en une seule, et constituent ainsi l'onde réfléchie toujours infiniment moindre que l'onde directe, à cause des chocs et des interférences qui ont dû nécessairement se produire.

La partie de l'onde directe qui a continué à progresser jusque dans les artérioles rencontre en ce point une infinité de divisions extrêmement petites ; de plus, elle vient se heurter, non pas seulement contre un sang se mouvant plus lentement et régulièrement, mais contre une surface solide pour ainsi dire. Qu'on se rappelle, en effet, que les globules du sang sont plus gros que les capillaires; que pour passer par ces conduits, ils sont obligés de s'aplatir, et qu'ils oblitèrent ainsi toute la largueur des capillaires, et l'on comprendra parfaitement que dans ces conditions l'onde ne puisse plus progresser, et qu'elle revienne sur elle-même en formant le pouls dicrote.

La première conséquence de ce fait, sans tenir compte même des autres conditions que nous avons déjà mentionnées et sur lesquelles nous reviendrons, est que le dicrotisme est plus prononcé à la périphérie. C'est ce que prouve la figure 8, empruntée

(1) Quoique, en général, les veines n'aient pas de pulsations appréciables, on peut cependant quelquefois, à l'aide de l'ophthalmoscope, apercevoir au fond de l'œil des pulsations veineuses très-manifestes. Mais il est à remarquer que ces pulsations veineuses ne contredisent en rien ce que nous avançons à propos de la non-transmission de l'onde artérielle, car elles ont lieu pendant la diastole du cœur, et sont complétement indépendantes des pulsations artérielles.

au livre de M. Marey : la ligne supérieure représente le pouls de l'aorte, la ligne inférieure celui de la faciale, et l'on voit que dans ce dernier vaisseau le dicrotisme est plus prononcé. M. Marey

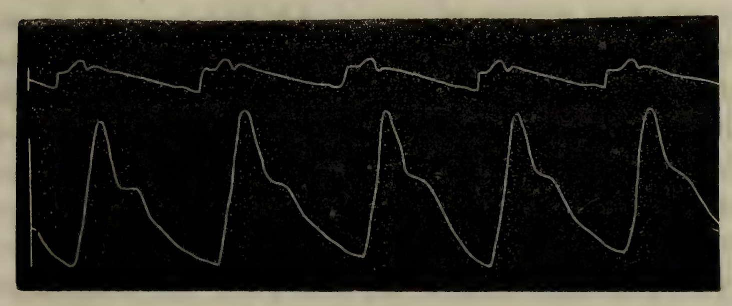


Fig. 8.

explique cette tendance au dicrotisme des vaisseaux périphériques par l'oscillation de la colonne liquide logée dans les artères. « Cette oscillation, dit-il, exige, pour se produire, une impulsion rapide du liquide et une masse assez grande mise en mouvement. Or, ces conditions sont d'autant mieux réalisées, qu'on a affaire à une artère plus longue et plus volumineuse. » Mais il nous semble que ces conditions sont loin d'exister pour les artères de la périphérie, qu'elles se rencontrent au contraire dans les gros troncs artériels, et qu'en admettant son explication, ce serait du côté du cœur qu'on devrait trouver la plus grande tendance au dicrotisme.

§ 14.

Nous croyons que les globules du sang entassés dans les capillaires sont le principal obstacle contre lequel vient se réfléchir l'onde directe. En effet, si le nombre des globules est diminué, l'onde directe passera facilement jusque dans les veines. Après de fortes saignées, le sang est devenu plus fluide, et les globules sont diminués d'une quantité considérable : aussi, dans des cas de ce genre, on observe des pulsations temporaires des veines correspondant à chaque systole du cœur, se montrant après le pouls artériel du membre, cessant si l'on comprime les veines vers les

doigts, persistant si l'on comprime le poignet, disparaissant aussi avec le pouls artériel par compression de l'artère humérale. Dans ces cas, nous le répétons, le sang ne renfermant plus assez de globules pour opposer un obstacle à la progression de l'onde, celle-ci peut se transmettre jusque dans les veines. Ajoutons enfin que M. Claude Bernard a constaté que lorsque les glandes salivaires fonctionnent, c'est-à-dire lorsque le sang, par son afflux, dilate les capillaires, les veines venant de ces glandes possèdent des pulsations isochrones à celles des artères; ce qui s'explique parfaitement par l'agrandissement du diamètre des capillaires, qui permettent alors aux globules de passer librement, et, par suite, à l'onde de se propager jusque dans les veines.

Nous pouvons conclure de tous ces faits, qu'à l'état normal, l'onde directe, ou pouls proprement dit, rencontre dans le système sanguin des obstacles contre lesquels elle se réfléchit pour donner lieu à l'onde de retour, ou pouls dicrote.

§ XV. — Le dicrotisme dépend à la fois de la force initiale et de la tension générale.

Le dicrotisme étant dû à la réflexion de l'onde directe, les lois que nous avons posées pour l'onde directe s'appliquent également pour l'onde réfléchie, c'est-à-dire que toutes circonstances égales d'ailleurs, la tendance au dicrotisme sera proportionnelle au travail moteur du cœur et à l'élasticité des parois artérielles, ou plus simplement, la tendance au dicrotisme sera proportionnelle à la hauteur de la pulsation directe (voy. chap. IV, § 2).

Le docteur Koschlakoff (de Saint-Pétersbourg) a fait des expériences très-importantes sur les conditions qui déterminent le dicrotisme du pouls (*Arch. de Virchow*, XXX Band, 1 und 2 Heft., p. 149 et suiv.).

Nous ne ferons à ce travail qu'un seul reproche : c'est que l'auteur n'insiste pas sur la production du dicrotisme par réflexion de l'onde directe. Au moyen d'un appareil schématique très-ingénieux, il fait varier tantôt le travail moteur, tantôt la tension générale. Les variations du travail moteur s'obtiennent au moyen

de différents poids, et les variations de la tension générale s'obtiennent en élargissant ou en rétrécissant l'orifice d'écoulement du tube.

Lorsque le diamètre de l'orifice d'écoulement est de 5 centimètres et le travail moteur de 250 grammes, le pouls n'est point dicrote. Si l'on augmente le travail moteur sans changer le diamètre de l'orifice, le pouls devient dicrote, et en même temps l'amplitude de l'onde directe devient plus grande, et l'onde de retour, ou pouls dicrote, a la même hauteur que le pouls proprement dit dans le cas précédent, c'est-à-dire lorsque le travail moteur est plus faible. On obtient ainsi la figure 9. La première partie de cette figure est obtenue avec un orifice d'un diamètre de 5 centimètres et un poids de 250 grammes; la seconde moitié est obtenue avec le même orifice, mais avec un poids de 500 grammes.

Si dans ces conditions, c'est-à-dire avec un poids de 500 grammes

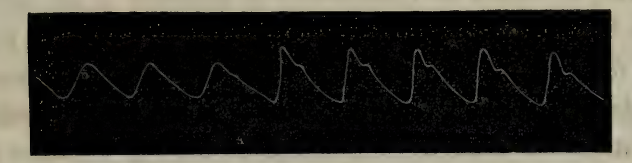


Fig. 9.

et un orifice d'un diamètre de 5 centimètres, on obtient la seconde partie de la figure 9, avec le même poids, mais avec un orifice d'un diamètre de 3 centimètres, on obtiendra la première par-

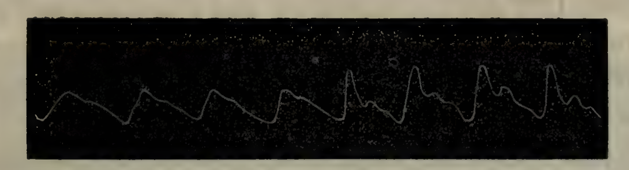


Fig. 10.

tie de la figure 10. Le pouls dans ce cas devient moins élevé et le dicrotisme moins prononcé. Si alors, toutes choses restant égales, on augmente de nouveau la force initiale, le dicrotisme réappa-

raît, comme on le voit, sur la seconde partie de la figure 10, qui est obtenue avec un orifice de 3 centimètres de diamètre, et un travail moteur représenté par 1000 grammes. Dans ces conditions, si l'on restreint l'orifice jusqu'à 1 centimètre sans changer le travail moteur, le pouls prend la forme représentée dans la première partie de la figure 11, et l'on voit que le dicrotisme disparaît de

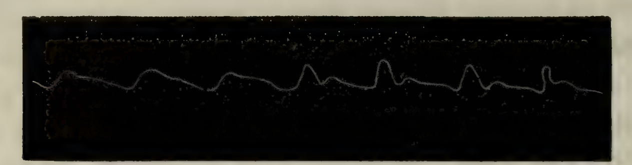


Fig. 11.

nouveau pour réapparaître, si l'on augmente le travail moteur, et ainsi de suite jusqu'à ce que les parois soient devenues tellement rigides, que l'on n'obtient plus de soulèvement.

La contre-épreuve de cette expérience donne les mêmes résultats. Avec un orifice de 1 centimètre de diamètre et une force initiale de 2000 grammes, on obtient la deuxième partie de la fig. 11. Si l'on diminue la force initiale de moitié, on obtient la première partie de la figure 11. Avec la même force, mais avec un orifice de 3 centimètres de diamètre, le pouls prend la forme indiquée par la seconde partie de la figure 10; et si, au lieu d'un poids de 1000 grammes, on met un poids de 500 grammes, avec le même orifice de 3 centimètres, le pouls sera représenté par la première partie de la figure 10.

Enfin, en élargissant l'orifice jusqu'à 5 centimètres, avec le même poids (500 gram.), le pouls ne sera plus représenté par la première partie de la figure 10, mais par la deuxième de la figure 9. Et, en réduisant le travail moteur à 250 grammes, le pouls prend la forme indiquée dans la première partie de la figure 9.

Ainsi, pour transformer un pouls dicrote en un pouls non dicrote, il faut diminuer la force initiale, et pour transformer un pouls non dicrote en pouls dicrote, il faut diminuer les obstacles à l'écoulement, c'est-à-dire abaisser la tension générale.

Donc, le dicrotisme a lieu :

1° Quand, toutes choses égales d'ailleurs, on augmente la force initiale.

2° Quand, toutes choses égales d'ailleurs, on diminue la tension générale.

Dans ces deux cas, on observe également que la ligne ascendante de la pulsation est brusque et verticale.

Le dicrotisme cesse d'avoir lieu :

1° Quand, toutes choses égales d'ailleurs, on diminue la force initiale.

2° Quand, toutes choses égales d'ailleurs, on augmente la tension générale.

Dans ces deux cas, la ligne ascendante de la pulsation est plus inclinée que dans le cas de dicrotisme. Une ligne brusquement ascendante est donc un signe de dicrotisme, et une ligne inclinée au contraire est un signe de non dicrotisme.

Le docteur Koschlakoff divise le pouls dicrote en supérieur, moyen et inférieur, selon que le sommet déterminé par le retour de l'onde est plus ou moins rapproché du sommet de l'onde directe. Le dicrotisme supérieur ne s'observe jamais chez les malades.

§ 16. — Influence de la fréquence du pouls sur le dicrotisme.

Il faut également considérer que le dicrotisme peut avoir lieu sans qu'il puisse être enregistré, et cela arrive quand le pouls est très-fréquent. Dans ce cas, en effet, avant que l'onde réfléchie ait eu le temps de revenir sur elle-même, apparaît une nouvelle onde directe qui se manifeste graphiquement. L'onde réfléchie n'est pas anéantie, mais sa manifestation graphique est masquée,

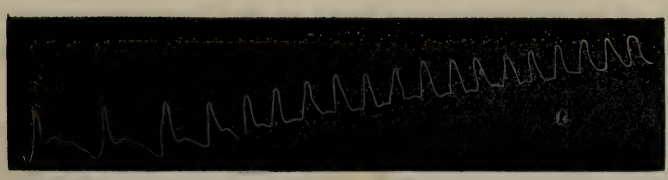


FIG. 12.

étouffée pour ainsi dire par les ondes directes, qui sont plus énergiques. La figure 12 (tirée des *Arch. de Virchow*) montre très-bien

la relation qu'il y a entre la manifestation du dicrotisme et la fréquence des pulsations. On voit également qu'un pouls fréquent tend à augmenter la tension, car la ligne d'ensemble s'élève; cette circonstance devient elle-même une cause de l'extinction du dicrotisme.

§ 17.

Nous venons de faire voir que la fréquence du pouls peut masquer quelquefois l'apparition du dicrotisme, lors même que toutes les circonstances semblent devoir provoquer ce phénomène. Il est d'autres circonstances qui peuvent influer sur la forme du dicrotisme, et donner lieu à une foule de rebondissements d'intensité variable.

Lorsque les rebondissements dicrotes sont assez éloignés l'un de l'autre et très-accentués, il est probable qu'ils sont causés par le passage successif de l'onde qui, après s'être réfléchie de la périphérie vers le cœur, se réfléchit de nouveau du cœur vers la périphérie, comme nous avons essayé de le représenter figure 5. Mais quand ces rebondissements sont peu marqués, très-nombreux et qu'ils se suivent à des intervalles de temps très-courts, nous croyons qu'ils sont dus à plusieurs ondes de retour, se formant en divers points de la périphérie. Nous avons vu en effet (fig. 2) que les ondes ne se détruisent point mutuellement; donc, si une onde directe rencontre plusieurs obstacles situés à des distances différentes du centre d'ébranlement, au lieu d'une seule onde de retour, il se formera plusieurs petites ondes de retour qui passeront successivement au même point.

Supposons, en effet (fig. 13), un corps tombant dans une masse liquide, il déterminera des ondes (a, a, a). Si, comme nous l'avons représenté fig. 2, au lieu d'un seul obstacle MN, il en existe deux (MN et RS) situés à des distances inégales du point O (fig. 12), les ondes réfléchies, au lieu d'être formées uniquement par les ondes ($a'a'a'$), seront formées par celles-ci et par les ondes (a'' a''). Ces dernières, dues à la réflexion de l'onde directe contre l'obstacle le plus rapproché du centre d'ébranlement, seront arrivées en O, après les ondes (a' a' a'), et par conséquent, pour une seule onde

directe, il y aura deux ondes de retour apparaissant à des intervalles de temps différents, quoique très-rapprochés.

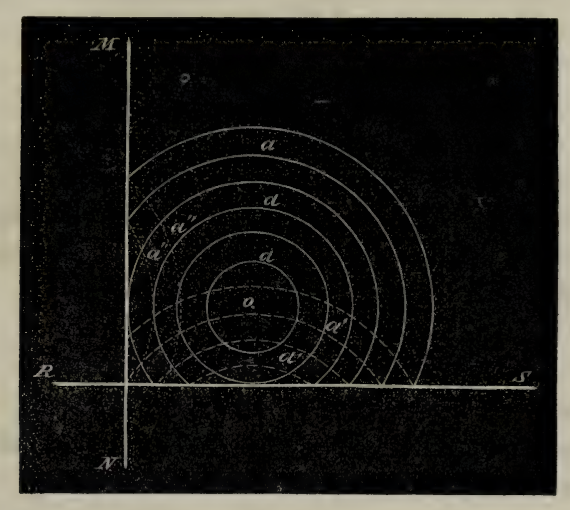


Fig. 13.

Ces circonstances se rencontrent rarement dans l'état normal ; mais elles peuvent se présenter dans certaines conditions pathologiques, telles que la compression d'artères volumineuses, la phlébartérie, etc. Dans la phlébartérie, en effet, le courant sanguin veineux, dirigé en sens inverse, constitue un obstacle contre lequel l'onde vient se heurter ; et, par suite, le nombre d'ondes réfléchies se trouve augmenté pour le sang renfermé dans les anévrysmes artérioso-veineux.

CHAPITRE V.

LOIS DES VARIATIONS DE LA PULSATION EN UN MÊME POINT DU SYSTÈME ARTÉRIEL.

Nous nous sommes occupés jusqu'à présent des variations, de l'intensité et de la vitesse de propagation du pouls aux différents points du système circulatoire. Il s'agit actuellement d'étudier quelles sont les variations des mêmes éléments en un même point du courant sanguin.

Reprenons donc les deux formules trouvées dans les articles précédents :

$$(1) \qquad p_h = \frac{P\left(H + \frac{v^2}{2g}\right)}{t} \times e,$$

$$(2) \qquad V = \frac{1}{p_h}.$$

Leur discussion va nous permettre de poser les lois des variations de tous les phénomènes concomitants de la circulation.

Trois éléments tendent à produire ces variations :

1° La tension artérielle,

2° Le travail moteur du cœur,

3° L'élasticité des artères.

Le premier et le troisième éléments constituent à eux deux : les *résistances ;* le deuxième, la *force initiale.*

Premier cas. — *Tension artérielle variable, les deux autres éléments étant considérés comme constants.*

Nous allons faire voir que toute cause diminuant la tension artérielle :

1° Précipite les battements du cœur, augmente par cela même la vitesse v de la circulation ;

2° Augmente l'intensité de ces battements ;

3° Diminue, par conséquent, leur vitesse V de propagation ;

4° Dispose au dicrotisme.

En effet, reportons-nous aux formules (1) et (2) rappelées tout à l'heure.

Le premier facteur de la valeur de p_h :

$$\frac{P\left(H + \frac{v^2}{2g}\right)}{t}.$$

exprimant le travail du cœur par unité de temps, reste *constant* par hypothèse.

Donc, pour conserver à ce rapport sa valeur *constante*, lorsque H, la tension artérielle, diminue ; il faut :

1° Que v, c'est-à-dire la vitesse de la circulation, augmente;

2° Que t, c'est-à-dire la durée de la pulsation, diminue. La contraction du cœur étant plus rapide, il en résulte un plus grand nombre de battements par minute. Voilà donc déjà deux points démontrés.

Mais la tension H diminuant par hypothèse, l'élasticité, que nous avons nommée *virtuelle*, augmente en vertu du principe posé plus haut (page 88, numéro précédent). Le premier facteur de la valeur de p_{n} restant constant, et le second, e, augmentant, il suit que p_{n}, c'est-à-dire l'intensité des battements, croît.

L'intensité p_{n} de la pulsation croissant, il suit, en vertu de la relation (2) $V = \frac{1}{p_{\text{n}}}$, que la vitesse V de propagation diminue.

Enfin, en même temps, doit nécessairement se manifester une plus grande tendance au dicrotisme, en vertu du principe posé (page 162).

Réciproquement : Toute cause augmentant la tension artérielle :

1° Ralentit les battements du cœur, diminue par cela même la vitesse v de la circulation;

2° Diminue l'intensité p_{n} de ces battements;

3° Augmente, par conséquent, leur vitesse V de propagation;

4° S'oppose au dicrotisme.

En effet, H augmentant, pour que la fonction

$$\frac{P\left(H + \frac{v^2}{2g}\right)}{t}$$

conserve sa valeur constante, il faut à la fois :

1° Que v, vitesse de la circulation, diminue;

2° Que t augmente, et, par suite, que le nombre des battements par minute diminue.

D'autre part, H augmentant, l'élasticité *virtuelle* e diminue; le premier facteur de la valeur de p_{n} restant constant, et le second diminuant, il en résulte que p_{n} diminue; par suite, que la vitesse V

de propagation augmente, tandis que la tendance au dicrotisme diminue.

DEUXIÈME CAS. — *Travail moteur variable, les deux autres éléments étant considérés comme constants.*

Nous allons faire voir :

Que toute cause augmentant subitement le travail du cœur par unité de temps, produit, dans les premiers instants, les mêmes phénomènes qu'une diminution de tension, c'est-à-dire qu'elle :

1° Précipite les battements du cœur, augmente par cela même la vitesse v de la circulation ;

2° Augmente l'intensité p_h de ces battements ;

3° Diminue, par conséquent, leur vitesse V de propagation ;

4° Dispose au dicrotisme.

En effet, le premier facteur de la valeur p_h :

$$\frac{P\left(H+\frac{v2}{2g}\right),}{t}$$

exprimant le travail d'une pulsation, augmente par hypothèse.

H étant d'ailleurs supposé constant, il faudra donc pour que ce rapport augmente :

1° Que v, vitesse de la circulation, augmente ;

2° Que t diminue ; par suite, que le nombre des battements par minute augmente.

D'ailleurs l'intensité p_h de chaque pulsation va également en croissant. Ceci résulte nécessairement de ce que le premier facteur de la valeur p_h va en croissant par hypothèse, tandis que le second, e, est supposé constant.

p_h croissant, on sait que la vitesse de propagation V diminue, et que la tendance au dicrotisme augmente.

Remarquons que tous ces phénomènes, sauf quelques cas particuliers, n'ont lieu que dans les premiers instants de l'exagération du travail moteur. Si ce travail exagéré persiste, il s'établit bientôt une tension H′ supérieure à la tension primitive H ; par suite, l'élasticité virtuelle e diminue, et les choses reviennent à l'état primitif.

Réciproquement : Toute cause diminuant subitement le travail du cœur par unité de temps, produit, dans les premiers instants, les mêmes phénomènes qu'une augmentation brusque de tension, c'est-à-dire qu'elle :

1° Ralentit les battements du cœur, diminue par cela même la vitesse v de la circulation ;

2° Diminue l'intensité p_{n} de ces battements ;

3° Augmente, par conséquent, leur vitesse V de propagation ;

4° S'oppose au dicrotisme.

En effet, le premier facteur de p_{n} :

$$\frac{P\left(H+\frac{v^2}{2g}\right),}{t}$$

qui exprime le travail d'une pulsation, diminuant par hypothèse, il faut, h étant constant :

1° Que v, vitesse de la circulation, diminue ;

2° Que t augmente ; par suite, que le nombre des battements diminue.

D'ailleurs, le deuxième facteur e étant aussi supposé constant, et le premier facteur de la valeur p_{n} diminuant, il suit que p_{n} diminue, et par conséquent que V augmente en même temps que diminue la tendance au dicrotisme.

Remarquons encore que tous ces phénomènes (sauf quelques cas particuliers) n'auront lieu que dans les premiers instants de l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque, parce qu'il s'établira bientôt une pression H′ inférieure à la pression H, et les différents éléments se retrouveront finalement dans les mêmes rapports que dans l'état normal.

Nous voyons donc, en comparant ces deux cas :

1° Tension artérielle variable,

2° Travail moteur variable,

qu'ils n'en constituent, à proprement parler, qu'un seul dont l'énoncé, tout à fait général, serait celui-ci : Toute augmentation *relative* du travail du cœur, par rapport à la tension artérielle *supposée variable :*

1° Précipite les battements du cœur, augmente par cela même la vitesse v de la circulation ;

2° Augmente l'intensité p_{11} de ces battements ;

3° Diminue, par conséquent, leur vitesse V de propagation ;

4° Dispose au dicrotisme.

Et réciproquement : Toute diminution, non plus absolue, mais *relative*, du travail du cœur, par rapport à la tension artérielle *supposée variable :*

1° Ralentit les battements du cœur, diminue par cela même la vitesse v de la circulation ;

2° Diminue l'intensité p_{11} de ces battements ;

3° Augmente, par conséquent, leur vitesse V de propagation ;

4° S'oppose au dicrotisme.

Troisième cas. — *Élasticité variable, les deux autres éléments étant considérés comme constants.*

On verrait aussi très-facilement que :

Toute cause physiologique ou morbide, exagérant d'une manière permanente l'élasticité artérielle, non plus l'élasticité que nous avons appelée virtuelle, qui n'est qu'une conséquence des variations de la tension, mais l'élasticité propre des parois artérielles :

1° Précipite les battements du cœur, augmente par cela même la vitesse v de la circulation ;

2° Augmente l'intensité p_{11} de ces battements ;

3° Diminue, par conséquent, leur vitesse V de propagation ;

4° Dispose au dicrotisme.

Réciproquement : Toute cause physiologique ou morbide tendant à diminuer l'élasticité des parois artérielles, non plus virtuellement, comme dans le cas de forte tension, mais d'une manière permanente, comme dans l'ossification sénile, par exemple :

1° Ralentit les battements du cœur, diminue par cela même la vitesse v de la circulation ;

2° Diminue l'intensité p_{11} de ces battements ;

3° Augmente, par conséquent, leur vitesse V de propagation ;

4° S'oppose au dicrotisme.

Si nous rapprochons ce troisième cas des deux précédents condensés dans le seul énoncé, nous pourrons résumer les lois de la production de tous les phénomènes concomitants de la circulation dans l'énoncé suivant, d'une généralité complète (1) :

Toute cause physiologique ou morbide augmentant *la puissance relative du cœur par rapport à la somme également variable des résistances, soit de tension, soit d'élasticité :*

1° Précipite les battements du cœur, augmente par cela même la vitesse v de la circulation ;

2° Augmente l'intensité p_h de ces battements ;

3° Diminue, par conséquent, leur vitesse V de propagation ;

4° Dispose au dicrotisme.

Réciproquement : Toute cause physiologique ou morbide diminuant la *puissance relative du cœur par rapport à la somme également variable des résistances, soit de tension, soit d'élasticité :*

1° Ralentit les battements du cœur, diminue par cela même la vitesse v de la circulation ;

2° Diminue l'intensité p_h de ces battements ;

3° Augmente, par conséquent, leur vitesse V de propagation ;

4° S'oppose au dicrotisme.

Telles sont les lois générales auxquelles sont soumis tous les phénomènes de la circulation, soit dans l'état physiologique, soit dans l'état pathologique. N'importe quel cas particulier y rentrera toujours, car tout phénomène de la circulation, soit normal, soit morbide, est une certaine fonction des trois éléments :

1° Tension,

2° Élasticité,

3° Force initiale du cœur.

L'ensemble des deux premiers constituant les résistances à la circulation, et le dernier constituant la puissance motrice de cette circulation.

(1) La discussion de la formule nous amènerait également à rechercher l'influence de l'élément P, c'est-à-dire de la quantité de liquide lancée à chaque systole dans le système artériel. Qu'il nous suffise de faire remarquer que cette influence existe réellement, et que l'étude des variations de P est la même que celle des autres parties de la formule générale.

Or, il est clair que dans le phénomène particulier proposé, un de ces termes domine toujours, soit le terme résistance, soit le terme puissance. Que, par suite, les propositions directes énoncées lui conviendront, ou bien les propositions inverses (1).

Dès lors le phénomène de la circulation, considéré dans son ensemble, nous apparaît comme un vaste système en mouvement, sous l'action d'un organe moteur principal, le *cœur*, destiné à vaincre des résistances variables, qui sont principalement :

1° La tension artérielle,

2° L'élasticité plus ou moins grande des parois.

Les différents phénomènes que cette circulation présente, dépendent donc à la fois du travail moteur et des résistances à vaincre ; ils sont une conséquence, non pas de la valeur absolue de l'un ou de l'autre de ces termes, mais surtout de leur rapport.

Ce rapport a pour chaque sujet, dans l'état normal de santé, une certaine valeur qui doit rester constante pour que cet état persiste. Mais une foule de circonstances extérieures tendent constamment à faire varier ce rapport, à l'augmenter ou à le diminuer ; d'où résulte l'état pathologique. Il faut donc qu'un second système, le système nerveux, agissant comme le modérateur dans les machines, vienne à chaque instant rétablir l'expression normale de ce rapport, en agissant, soit sur la puissance, soit sur la résistance. Cette identité de fonctionnement de l'organisme humain avec le mode de fonctionnement d'une machine industrielle quelconque va, du reste, être complétement mise hors de conteste dans les articles suivants, dans lesquels nous nous proposons : 1° d'examiner expérimentalement l'allure de la circulation dans les principaux cas physiologiques et patho-

(1) Ainsi, que l'on suppose, par exemple, l'affaiblissement du cœur simultané avec la diminution de la tension artérielle, si à chaque instant le rapport des valeurs absolues de ces deux termes reste constant, rien ne sera changé dans l'allure du pouls; mais ici il faut placer une remarque importante, c'est que, quoique d'une même hauteur dans toutes ces circonstances, la pulsation appréciée par un même sphymographe semblera aller en diminuant, cette anomalie tenant tout simplement à la résistance qu'oppose le levier euregistreur, résistance d'autant plus grande relativement, que l'impulsion du cœur est plus faible.

logiques qui peuvent se rencontrer; 2° de faire voir qu'aucun de ces cas ne fait exception aux lois générales exposées dans la théorie précédente, qui en renferme implicitement l'entière explication.

L'ordre que nous suivrons dans cette révision rapide nous est indiqué par l'exposé même de notre théorie, dans laquelle nous n'avons à considérer, en somme, que les deux influences suivantes :

1° Celle d'une *puissance motrice relative variable;*

2° Celle d'une *élasticité relative des parois variable.*

Nous rapporterons donc tous les cas que nous voulons examiner à ces deux chefs principaux.

CHAPITRE VI.

PUISSANCE MOTRICE RELATIVE VARIABLE.

§ 1. — Influence de la température.

La chaleur augmente les battements du cœur, le froid produit l'effet inverse. Cette influence des variations de température est due, d'après la plupart des physiologistes, à la dilatation ou à la contraction des capillaires; d'où diminution de la tension par la chaleur, et augmentation de la tension par le froid. Sans vouloir rechercher dans cette étude si la chaleur n'a pas une action directe sur le sang des capillaires, en lui donnant plus de vitalité, plus de puissance de mouvement autonome, nous examinerons seulement si cette action de la chaleur n'agit pas autant sur le cœur que sur le système vasculaire périphérique. Nous ne pouvons nous étendre sur les expériences qui nous autorisent à admettre cette opinion, nous ne ferons que citer les principales :

1re *expérience.* — En appliquant un corps chaud, directement soit sur le cœur, soit sur les gros troncs veineux, le cœur se contracte plus fréquemment. Le froid produit l'effet inverse: la glace, en effet, paralyse le cœur en fort peu de temps; et en

même temps que les contractions deviennent plus rares, elles diminuent d'énergie.

Haller et Senac ont vu la chaleur de la main ou de l'haleine provoquer de nouveaux mouvements dans le cœur de l'embryon du poulet. L'eau chaude en déterminait de plus rapides encore, mais qui duraient moins. « Suivant les différentes qualités que le sang acquiert, dit M. Claude Bernard (*Revue des cours scientifiques*), et notamment, suivant sa température, il provoque dans le cœur des contractions plus ou moins actives. Ainsi un cœur de grenouille, qui ne bat que huit ou dix fois par minute, à une température assez basse, bat trente fois et plus dans le même temps, si on l'élève à une température assez haute. Voilà donc là une suractivité cardiaque exceptionnelle, due à la seule influence de la chaleur. Si l'on prend une grenouille en hiver et qu'on plonge sa patte dans une eau tiède, les contractions du cœur se précipitent aussitôt, et ce résultat n'est pas dû à une influence particulière du système nerveux qui est, comme on le sait, fort irritable par la chaleur, car il se produit absolument de même lorsqu'on coupe le nerf sciatique, qui se distribue dans la patte soumise à l'action de l'eau tiède ; ce qui arrêterait évidemment les réactions nerveuses parties de ce point sur le cœur, en admettant qu'il y en eût. L'exaltation des contractions cardiaques dans ces circonstances tient donc tout simplement à ce que le sang s'est échauffé en traversant la patte plongée dans l'eau tiède, et qu'en revenant au cœur, il en a ainsi élevé la température. »

Cette expérience est très-concluante ; mais les physiologistes qui veulent que le cœur soit complétement sous la dépendance du système vasculaire périphérique pourraient y objecter que l'élévation de la température de la patte de grenouille ainsi que la section du nerf sciatique dilatent les capillaires, et, par suite, abaissent la tension artérielle, ce qui entraîne la fréquence des battements du cœur. Pour répondre à cette dernière objection, nous avons plongé dans l'eau tiède la patte d'une grenouille en même temps que nous refroidissions le cœur avec de la glace ; les battements, loin d'augmenter, ont encore diminué. Inversement, nous avons refroidi les deux pattes d'une grenouille en

même temps que nous réchauffions directement le cœur, et les battements ont augmenté. On le voit donc, la chaleur influe directement sur le cœur et détermine une augmentation de ses battements.

Nous croyons utile de mentionner ici, et de rapprocher des faits précédents, l'influence que l'acide carbonique et que l'oxygène exercent sur les battements du cœur. Un cœur de grenouille, qui d'ordinaire bat très-longtemps, quelles que soient les mutilations faites à l'animal, s'arrête au bout de fort peu de temps quand on fait passer de l'acide carbonique dans les poumons. Suspendu dans l'acide carbonique, les mouvements du cœur se ralentissent très-promptement, et reprennent leur énergie et leur fréquence si l'on remplace l'acide carbonique par de l'oxygène. L'oxygène est donc un stimulant direct du cœur, et cela très-probablement par la chaleur qu'il produit par ses combinaisons.

2e *Expérience.* — Quand on lie les artères pour empêcher que le cœur ne se vide, il se contracte plus fréquemment et avec plus de violence que quand le sang est libre d'y entrer et d'en sortir. Remarquons surtout que dans ce cas la tension artérielle près du cœur est excessivement élevée, et malgré cela le cœur bat plus rapidement. La vraie cause de cette fréquence des contractions du cœur se trouve dans l'augmentation de la température du sang renfermé dans le cœur. M. Cl. Bernard, en effet, a trouvé que lorsqu'on lie l'aorte abdominale chez les animaux, le sang devient plus chaud au-dessus de la ligature. M. Marey, pour expliquer ce fait, admet qu'en supprimant la circulation dans un grand nombre d'organes, d'où le sang revient froid, c'est par cela même enlever à la masse sanguine une cause de refroidissement. Si le sang situé au-dessus de la ligature s'échauffe, cela tient, d'après nous, au travail développé par le cœur à chaque pulsation, travail perdu comme mouvement, mais reparaissant sous forme de chaleur. Et c'est précisément cette chaleur qui devient un excitant du cœur, et qui détermine des battements plus fréquents et plus énergiques. Ces battements sont souvent tellement énergiques que, comme nous l'avons observé deux fois sur des grenouilles, ils amènent la rupture du cœur.

§ 2.

Nous voyons donc que l'augmentation de température agit directement sur le cœur, et s'il est vrai qu'il y a en même temps un léger abaissement de la tension artérielle, ces deux causes s'ajouteront pour produire les effets suivants :

1° La fréquence des battements du cœur,

2° L'augmentation de leur intensité,

3° La tendance au dicrotisme,

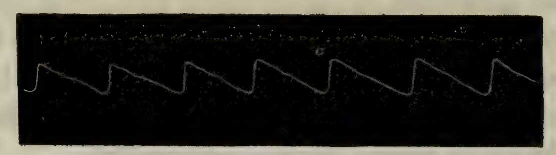


Fig. 14.

4° Le ralentissement de la vitesse de propagation de l'onde.

En se couvrant de vêtements de plus en plus chauds, M. Marey

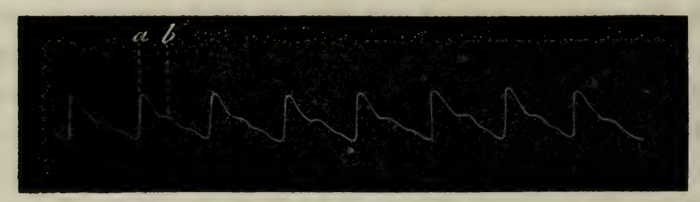


Fig. 15.

a obtenu les tracés successifs (fig. 14, 15 et 16), qui prouvent toutes les propositions précédentes. La fréquence des battements

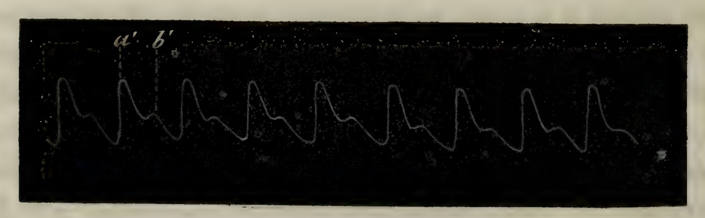


Fig. 16.

augmente, en effet, du tracé supérieur (fig. 14) au tracé inférieur (fig. 16). Il en est de même de l'intensité, car la hauteur des sinuo-

sités est plus considérable dans la figure 15 que dans la figure 14, et dans la figure 16 que dans la figure 15.

Le dicrotisme, peu prononcé dans la figure 14, devient fort apparent dans la fig. 15, et tout à fait incontestable dans la fig. 16.

Enfin, la vitesse de propagation de l'onde diminue, car la distance *a'b'* qui, dans la figure 16, mesure la durée que met l'onde directe pour revenir au même point après sa réflexion, est plus grande que la distance *ab* (fig. 15), qui mesure la durée que met l'onde pour parcourir le même espace quand le corps est soumis à une moindre chaleur.

Tous ces phénomènes existent, nous le répétons, dans l'abaissement de la tension artérielle, mais ils existent également et d'une manière identique, lorsque la force initiale augmente, comme le prouvent les expériences du docteur Koschlakoff. Quant à nous, nous sommes persuadés que l'influence de la température s'exerce surtout sur le cœur, comme le prouvent les expériences physiologiques que nous avons citées dans le commencement de ce chapitre, et comme le démontre également l'influence de la digestion, de l'alcool, etc. Dans ces derniers cas, la tension artérielle s'élève, et cependant le cœur bat plus fréquemment, parce que les sources de chaleur animale sont en plus grande abondance dans le sang, et il nous paraît logique d'admettre que la chaleur, qu'elle vienne de l'extérieur ou qu'elle soit formée dans l'intérieur de l'organisme, agit de la même manière.

Nous pouvons conclure de tous ces faits, que, toutes choses égales d'ailleurs, le pouls est proportionnel à la chaleur de l'organisme. Donc, chez un individu sain, le pouls est pour ainsi dire le thermomètre le plus fidèle que nous puissions employer, et pourra donner des indications plus sensibles que tous les instruments thermométriques, et c'est ce principe que nous chercherons à appliquer dans le chapitre suivant (1).

(1) Wolf a dit que l'on pouvait se servir des tracés sphygmographiques pour évaluer la température, car, selon le plus ou moins de chaleur du corps, le dicrotisme est inférieur, moyen ou supérieur. Mais avec une même température de 39 degrés on peut obtenir les trois espèces de dicrotisme (Koschlakoff). L'opinion que nous émettons diffère de celle de Wolf, car nous disons seulement que *la fréquence* du pouls chez un individu *à l'état normal* est proportionnelle à la température.

§ 3. — Influence de l'activité musculaire.

L'activité musculaire, élevant la chaleur du corps, aura sur la fréquence et la forme du pouls la même influence que la chaleur. Ici encore nous dirons, contrairement à M. Marey, que la cause immédiate de l'accélération du mouvement du sang à travers les vaisseaux est l'accroissement de la puissance du cœur. Après un exercice musculaire violent, le pouls est d'une fréquence extrême, et les artères battent avec une énorme augmentation d'énergie ; ces phénomènes ne pourraient avoir lieu que dans le cas de tension artérielle excessivement faible, ou dans le cas de paralysie des nerfs vaso-moteurs (inflammations), conditions qui ne se trouvent point chez un homme sain. D'ailleurs, M. Marey a obtenu, en contractant violemment les muscles de la jambe, un tracé qui indique à la fois une accélération des battements du cœur et une élévation de la tension artérielle. Dans une autre expérience, il s'exprime ainsi : « On adapte à la carotide d'un cheval un manomètre à mercure. La colonne des moyennes donne 108 millimètres. On fait courir le cheval au galop pendant une dizaine de minutes ; le manomètre est réappliqué au moment où le cheval est ramené avec un pouls d'une force et d'une fréquence extrêmes. La moyenne de tension avait baissé, elle n'était plus qu'à 102 millimètres. » Ainsi donc, l'abaissement de 6 millimètres seulement avait produit des effets si considérables ; et il nous est d'autant plus difficile d'admettre ce résultat, que, dans une autre expérience où la diminution de la tension artérielle agit presque seule (dans le cas d'hémorrhagie), il faut, pour produire le même effet, un abaissement de 95 millimètres (Marey, *loc. cit.*, p. 211).

Il est certain que l'activité musculaire abaisse la tension artérielle, puisque le sang s'écoule plus rapidement ; mais cet abaissement est très-faible, et ne peut donner lieu à une fréquence aussi grande et à des pulsations aussi énergiques. Ces phénomènes seront donc d'autant plus prononcés, qu'une plus grande masse musculaire sera mise en contraction; et pour un même mouvement ou un même travail à effectuer, la fréquence du pouls sera d'au-

tant plus grande, que la personne aura moins l'habitude de ce genre de travail.

Rien d'ailleurs n'est aussi éloquent que les chiffres, et nous allons en citer quelques-uns, afin de montrer que la fréquence du pouls, qui accompagne toujours les contractions musculaires, est due à la plus grande quantité de carbone brûlé, c'est-à-dire à l'augmentation de la force initiale. M. Hirn (*Esquisse élémentaire de la théorie mécanique de la chaleur*, Colmar, 1864), expérimentant sur lui-même, a trouvé qu'en marchant dans un calorimètre (consistant en une guérite hermétique), de manière à produire le même travail que s'il s'élevait de 450 mètres par heure, les battements du cœur s'élevaient de 80 à 140; le nombre d'aspirations par minute passait de 18 à 30; le volume d'air aspiré et expiré par heure s'élevait de 700 à 2300 litres, et au lieu de consommer 30 grammes d'oxygène par heure, comme à l'état de repos, il en consommait 132 grammes.

§ 4. — Influence du travail mécanique sur la fréquence du pouls.

La fréquence du pouls ne dépend pas seulement de la contraction musculaire, il faut également tenir compte du travail mécanique produit par cette activité musculaire.

M. Béclard a trouvé que la température s'abaisse dans les muscles qui, en se contractant, soulèvent un poids; qu'elle s'élève au contraire lorsque ces mêmes muscles laissent lentement le poids ramener le membre à sa position première; enfin, que ces muscles ne changent pas de température lorsque le bras se meut horizontalement et sans soutenir de poids.

« Supposons, dit M. Hirn (*loc. cit.*), qu'un homme du poids de 75 kilos s'élève de 400 mètres par heure. Supposons que pendant cette marche ascensionnelle, il consomme par la respiration 100 grammes d'oxygène par heure. S'il était en repos, ces 100 grammes produiraient 5 fois 100 unités de chaleur, soit 500 calories (1).

(1) Chaque gramme d'oxygène absorbé produit, à très-peu près, 5 calories, c'est-à-dire cinq fois ce qu'il faut de chaleur pour élever d'un degré la température de 1 kilogramme d'eau à zéro.

Mais la mesure directe de la chaleur ne donne que 430 calories; il nous en manque donc 70 : c'est ce qu'a coûté le travail de 30 000 kilogrammètres produit. Supposons que cet homme descende, au contraire, de 400 mètres par heure, et absorbe toujours 100 grammes d'oxygène. Au lieu de 500 calories, nous en trouverons cette fois 570 : c'est ce qu'a *produit* le travail de 30 000 kilogrammètres *non dépensé*, mais réellement *recueilli* par son organisme.

» Tel est, en effet, le résultat général que donne l'expérience. Dès que la personne soumise à l'essai fournit un travail externe positif, on trouve moins que 5 calories par gramme d'oxygène absorbé; dès qu'elle donne un travail négatif, dès qu'elle descend au lieu de monter, on trouve plus que 5 calories par gramme d'oxygène consommé; et le plus ou le moins de chaleur totale est toujours en proportionnalité avec la valeur totale du travail fourni ou consommé. »

Si la chaleur totale diminue dans le cas de travail externe produit, il doit en être de même de la fréquence du pouls, et l'expérience a confirmé cette manière de voir. Nous avons trouvé, en effet, que lorsqu'on soulevait un poids à une certaine hauteur, les battements du cœur étaient moins fréquents que lorsqu'on faisait le *même mouvement et les mêmes contractions*, sans soulever de poids. Nous avons toujours trouvé, dans ce dernier cas, quatre à dix battements de plus par minute. L'expérience est surtout sensible lorsqu'on la fait chez des individus habitués à soulever des poids ; chez ceux-ci, en effet, le nombre des battements n'augmente guère, pendant qu'ils exécutent le travail auquel ils sont accoutumés, tandis que cette augmentation a lieu lorsque les muscles se contractent sans produire de travail externe. Les personnes, au contraire, qui d'ordinaire ne se livrent pas aux travaux manuels, contractent, à leur insu, d'autres muscles que ceux qui sont nécessaires, et en même temps les contractions sont plus énergiques, d'où une grande production de chaleur, dont une partie seulement est transformée en travail mécanique. Ce qui est vrai pour le travail externe, est vrai également pour les travaux intellectuels; le pouls n'augmente

que faiblement lorsqu'on est livré aux études habituelles, et prend, au contraire, une fréquence très-grande lorsqu'on aborde des sujets moins connus.

Nous avons également observé qu'un poids placé sur les épaules ou sur le dos, le sujet restant immobile, augmente le nombre de pulsations, et cette augmentation est sensiblement proportionnelle à la masse du poids. Les vêtements, les couvertures, etc., réchauffent le corps, non-seulement parce qu'ils empêchent en partie le rayonnement de la chaleur, mais encore parce qu'ils agissent par leur propre poids, et tout le monde a pu apprécier à ce point de vue l'action de vêtements plus ou moins lourds.

Cette étude étant surtout critique, nous nous bornerons à ces quelques faits qui, nous l'espérons, prouvent suffisamment que la fréquence du pouls, par suite de l'augmentation de température et de l'activité musculaire, ne dépend point de l'abaissement de la tension artérielle, mais bien de l'action plus énergique du cœur. Les dernières expériences que nous avons citées démontrent en même temps que le moteur humain est soumis comme tout autre aux lois générales de la théorie mécanique de la chaleur; que dans l'organisme comme dans la machine à vapeur, la chaleur se transforme en travail, et que ce travail, s'il n'est point dépensé, reparaît sous forme de chaleur. Ce qui est vrai pour la fibre musculaire existe probablement aussi pour d'autres éléments anatomiques, et la loi de corrélation des forces aura peut-être un jour dans les sciences biologiques une importance aussi grande que celle qu'elle possède dans les sciences physiques.

§ 5. — Variations de la fréquence du pouls produites par l'attitude du sujet.

Il y a une différence considérable dans la fréquence du pouls, suivant que le sujet est couché, debout ou renversé. Cette différence, constante dans l'état de santé, devient encore plus marquée dans l'état de maladie; car le docteur Graves a trouvé, chez

des individus atteints de la fièvre ou débilités, une augmentation de 30, 40 et même 50 pulsations par minute, lorsque le malade était dans la position verticale.

Lorsque le sujet est couché, c'est-à-dire lorsque tous ses muscles sont en repos, il y a, en général, 6 à 15 battements du cœur en moins que lorsqu'il est dans la position verticale.

M. Marey fait rentrer cette influence dans la loi : La fréquence du pouls est en raison inverse de la tension artérielle. « Quand une partie du corps, dit-il (page 213), est déclive, la pesanteur y accélère le courant artériel; quand une partie est élevée, la pesanteur gêne ce courant. Si les influences de la pesanteur modifient la circulation périphérique, elles agissent nécessairement sur la tension artérielle, et par conséquent sur les résistances que le cœur doit éprouver à chaque systole. — Le cœur étant situé environ à la réunion du tiers supérieur du corps avec les deux tiers inférieurs, il s'ensuit que la plus grande partie des vaisseaux artériels ont, par rapport à lui, une direction descendante lorsque nous sommes dans la station verticale. »

Si l'explication de M. Marey était exacte, c'est-à-dire si dans la position verticale la fréquence du pouls était due à une diminution de la tension artérielle, diminution résultant du cours plus facile du sang artériel des membres inférieurs, il devrait arriver, nécessairement, que plus la progression du sang dans ces artères sera gênée, plus les pulsations iront en diminuant. Donc, dans la position verticale, les pieds suspendus en l'air, le nombre des battements du cœur devra encore être inférieur à celui que l'on obtient dans la position horizontale, car dans ce cas la pesanteur agit moins favorablement pour la progression du sang dans les artères, de sorte que la tension générale devra s'élever. Mais l'expérience ne confirme point cette conséquence logique de l'opinion de M. Marey. La tête et le thorax étant placés horizontalement, afin de ne point déterminer un afflux de sang vers les centres nerveux, et les pieds étant dirigés verticalement en l'air, nous avons constamment trouvé un nombre de pulsations supérieur à celui que l'on obtient dans la position horizontale; donc ce n'est point la diminution ni l'augmentation de la tension artérielle

qui font varier la fréquence du pouls dans les différentes attitudes.

Nous croyons que la cause de cette influence est la même que celle que nous avons examinée dans le chapitre précédent, c'est-à-dire qu'elle dépend de la contraction musculaire. Nous avons vu, en effet, que chaque fois qu'un ou plusieurs muscles se contractaient, le pouls augmentait de fréquence. Or, lorsqu'on est debout, un certain nombre de muscles sont contractés afin de maintenir la position verticale; lorsqu'on est couché, au contraire, tous les muscles sont en repos, et lorsque, dans l'expérience que nous avons faite, les pieds sont maintenus en l'air, un certain nombre de muscles entrent également en jeu. On voit donc que la position du sujet n'a d'influence sur la fréquence du pouls que lorsque cette position nécessite une contraction musculaire plus ou moins énergique. C'est pour cela que cette influence est plus marquée chez les malades et les convalescents, où les muscles ayant perdu en partie l'habitude de maintenir la position élevée, les contractions deviennent plus énergiques, en même temps qu'interviennent d'autres muscles dont l'action dans l'état normal n'est point nécessaire.

Cette manière de voir est confirmée par ce fait, que lorsqu'on change les attitudes sans mettre en jeu les contractions musculaires, les différences entre le nombre de pulsations deviennent fort peu sensibles. C'est ainsi que dans un hamac, où l'on peut, à volonté, prendre différentes positions sans faire aucune contraction, le pouls reste à peu près le même, que l'on soit placé horizontalement, ou que l'on se rapproche de la position verticale.

M. Marey a trouvé que le pouls est plus fréquent lorsque les bras sont baissés que lorsqu'ils sont relevés; mais ici encore il y a une distinction importante à faire, selon que les bras sont maintenus élevés par des aides, ou qu'on les maintient soi-même dans cette position. Dans ce dernier cas le nombre des pulsations, loin de diminuer, augmente toujours. En faisant ces objections, nous sommes loin cependant de vouloir nier l'influence de la pesanteur sur la circulation; mais nous n'avons à considérer ici qu'un seul

élément, la fréquence du pouls, et nous croyons que la position n'a qu'une action très-secondaire sur l'augmentation du nombre des pulsations (1).

§ 6. — Influence de la taille sur la fréquence du pouls.

MM. Sarrus et Rameau ont déduit de l'observation la loi suivante : « Étant donnés deux individus, dont les tailles soient l et l', et le nombre des battements du cœur n et n', ces nombres sont, toutes choses égales d'ailleurs, en raison inverse des racines carrées des tailles. »

$$\text{On a } \frac{n}{n'} = \sqrt{\frac{l}{l'}}.$$

La raison de cette loi, qui s'applique non-seulement aux individus de même espèce, mais aux individus d'espèces différentes (cheval et lapin), se trouve également dans l'intensité plus ou moins grande des résistances à vaincre, soit de tension, soit d'élasticité. Cette loi revient tout simplement à dire que si l'on suppose, par exemple, divers individus de même espèce ou d'espèces différentes rangées par rang de taille, ou mieux de masses crois-

(1) A côté de l'influence de la position sur la circulation chez l'adulte, il serait peut-être d'un grand intérêt d'examiner quelle est cette influence chez le fœtus, dont la position renversée ou demi-renversée du corps est naturelle. Baer, dans son ouvrage *Ueber Entwickelung's Geschichte der Thiere*, a fait une remarque curieuse : c'est que dans l'incubation artificielle, si l'on place les œufs en les faisant reposer sur un bout, le germe ne tarde pas à périr. Baer ne cherche point à expliquer ce fait, mais il en tire cette explication très-admissible et très-remarquable de la forme des œufs, qui ne sont point ronds, mais ovales; cette dernière forme, en effet, empêche qu'ils ne prennent dans le nid une position fatale pour le fœtus qu'ils contiennent (*Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, par Stokes, traduit de l'anglais par Senac, page 545). La position du fœtus humain tire peut-être son explication de la structure des vaisseaux ombilicaux. Le sang venant du placenta ne possède aucune vitesse initiale, et de plus la veine ombilicale, qui le contient, renferme fort peu d'éléments contractiles; il fallait donc, pour qu'il pût parvenir au cœur, que la direction du courant favorisât sa marche, ce qui a lieu lorsque le fœtus est dans sa position naturelle, c'est-à-dire dans la position renversée. D'un autre côté, le sang qui retourne au placenta se trouve dans les artères ombilicales plus riches en éléments contractiles, dont l'action détermine l'ascension du liquide et contre-balance ainsi l'effet de la pesanteur.

santes, le terme résistance croît dans cette série plus vite que le terme force initiale. Une autre raison d'ailleurs peut même s'ajouter comme explication à la diminution des battements du cœur chez les individus de grande taille. Cette diminution, pour une partie du moins, peut, en effet, être la conséquence d'un refoidissement plus grand, par suite d'une plus grande surface exposée à l'air.

§ 7. — Influence des différents instants de la journée sur la fréquence du pouls.

Le pouls est plus fréquent le soir que le matin chez les personnes qui se sont livrées à des travaux, soit manuels, soit intellectuels; il en est de même chez les malades, et cette plus grande fréquence a certainement pour cause la diminution de la tension générale par suite de la fatigue de tout l'organisme. Si nous considérons, au contraire, le pouls d'un homme en santé, mais en repos, et non stimulé par les causes extérieures, nous observerons, avec les docteurs Guy et Nick, qu'il est plus fréquent le matin que le soir. Cette contradiction apparente tient à ce que pendant le sommeil tous les organes (le cœur même, quoiqu'il continue à battre) se reposent d'une manière plus ou moins absolue, et possèdent le matin une activité et une énergie plus grandes qu'à aucun autre moment de la journée. Si dans ces conditions le pouls est plus fréquent, cela tient, non à la diminution de la tension artérielle, mais à l'augmentation de la force initiale, c'est-à-dire à l'augmentation de l'action du cœur.

Remarquons que ces influences sur la fréquence du pouls sont d'autant plus réelles et plus importantes, que, par suite de l'abaissement de température qui a lieu le matin et le soir, le pouls devrait être moins fréquent à ces deux moments de la journée.

§ 8.—Variations de la fréquence des battements du cœur sous l'influence d'une saignée.

La saignée ou l'hémorrhagie naturelle, faisant écouler une plus ou moins grande quantité de sang, font baisser la tension arté-

rielle. Ainsi le pouls d'un cheval qui battait 40 fois par minute avant une saignée abondante, s'éleva à 100 pulsations en même temps que la pression du sang s'était abaissée d'un quart environ de son degré normal (Hales). M. Marey a également observé sur un cheval que lorsque la tension artérielle, d'environ 15 centimètres à l'état normal, fut descendue à 5 1/2 centimètres par suite de saignées successives, le pouls donna jusqu'à 150 pulsations par minute.

Chez un homme, après une saignée de 400 grammes, M. Ma-

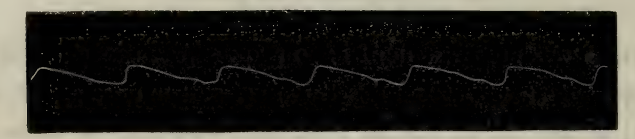


Fig. 17. — Tracé du pouls avant la saignée.

rey a obtenu le tracé sphygmographique représenté fig. 17. Ce tracé, comparé à celui de la figure 18, qui a été obtenu avant la

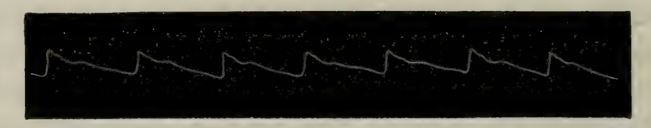


Fig. 18. — Tracé du pouls après la saignée.

saignée, donne les résultats que nous aurions pu tirer à priori de la discussion de la formule générale que nous avons posée. Nous avons vu, en effet, que toute diminution de la tension artérielle est accompagnée : 1° d'accélération du pouls, 2° d'une plus grande amplitude de la pulsation, 3° d'un dicrotisme prononcé. Tous ces résultats sont en effet ceux que l'on observe sur le tracé du pouls après la saignée, comparé à celui du pouls avant la saignée.

Mais tous ces phénomènes n'ont lieu que dans les premiers instants qui suivent la saignée ; au bout de peu de temps le pouls diminue de fréquence, et le nombre des pulsations tombe même bientôt au-dessous du chiffre qu'il avait avant la saignée. Il est évident d'abord que dans ce cas la réduction du nombre des pulsations ne veut pas dire que la tension artérielle s'est élevée au

delà du chiffre qu'elle atteignait avant la saignée; cette tension n'a pas même eu le temps de se relever au degré qu'elle possédait avant l'opération, ce n'est donc pas pour dépasser cette limite. Mais remarquons que par suite de l'hémorrhagie produite, le cœur, recevant à la fois un sang appauvri et en petite quantité, se trouve affaibli, et par conséquent ne peut plus produire la même somme de travail; il arrive même un instant où le rapport de la puissance du cœur à la tension artérielle présente devient inférieur au rapport qui existait entre ces deux termes avant la saignée: c'est donc à partir de cet instant que le nombre des pulsations va aller en diminuant au-dessous du chiffre qui existait avant l'opération.

Ce ralentissement du pouls peut même se produire durant l'hémorrhagie, si elle se prolonge ou si elle est très-abondante, ou enfin si le cœur se trouve influencé par le système nerveux, comme dans le cas de syncope, par exemple. Ceci se comprend facilement, la puissance du cœur étant influencée plus rapidement que la tension artérielle.

§ 9.

Le ralentissement du pouls après l'accouchement s'explique par les mêmes raisons. La fatigue et les pertes de sang diminuent énormément l'activité du cœur; l'action résistante de la tension artérielle, quoique très-faible (elle n'a certainement pas eu le temps de se relever), devient alors prédominante; et comme les phénomènes qui accompagnent la circulation, nombre des battements, hauteur de la pulsation, dicrotisme, etc., ne dépendent que du rapport des deux termes, puissance motrice et résistance, et non de leur valeur absolue, on comprend que dans ce cas le tracé sphygmographique soit le même que si la puissance du cœur, étant restée la même (celle qui existait avant l'accouchement), la tension artérielle ait augmenté dans une très-forte proportion. C'est dire que ce tracé offrira un petit nombre de pulsations de très-faible hauteur, avec absence totale de dicrotisme.

Le tracé (fig. 19) obtenu après l'accouchement se présente, en effet, sous la forme d'une simple ligne ondulée sans aucun accident. Un tracé semblable peut être obtenu artificiellement

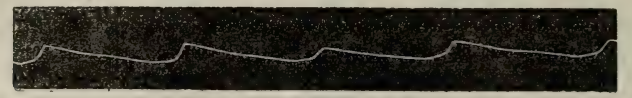


Fig. 19.

au moyen d'un schéma, dans les deux circonstances opposées que voici :

1° Avec forte puissance initiale et très-forte tension générale ;

2° Avec très-faible puissance initiale et faible tension générale (voy. chap. IV, § 15).

Nous croyons que le ralentissement du pouls dans l'ictère est dû aux mêmes causes, c'est-à-dire à la faible puissance du cœur, et non à l'augmentation de la tension artérielle.

Nous nous sommes étendus longuement sur ce phénomène du ralentissement du pouls après l'accouchement, afin de combattre l'opinion qu'émet M. Marey à la fin de son remarquable ouvrage. D'après lui, le ralentissement du pouls après l'accouchement aurait pour cause l'augmentation de la tension artérielle par suite de l'oblitération des vaisseaux utérins.

Nous ne nions pas ce fait évident, qu'à partir de la fin de l'accouchement (les pertes de sang étant interrompues), la tension artérielle tende à s'élever; mais cette élévation de la tension est très-lente à se produire et surtout très-faible; donc, cette élévation très-faible de la tension n'est pas ici le fait capital, la raison primordiale du ralentissement. La cause première de ce fait, comme nous l'avons déjà dit, est l'affaiblissement énorme de l'organe moteur, le cœur. Cette faible augmentation de la tension immédiatement après l'accouchement n'est qu'une circonstance du deuxième ordre qui vient s'ajouter et concourir au phénomène total, en l'exagérant encore.

Une pareille rareté des battements du cœur, ajoute M. Marey, s'accompagnerait de rebondissements multiples et très-prononcés de la pulsation, si la tension artérielle n'était pas très-élevée.

Si dans le cas actuel il y a absence de dicrotisme, c'est qu'encore une fois le dicrotisme ne dépend pas seulement de la diminution de la tension, mais aussi de l'énergie de la contraction du cœur ; en un mot, comme nous l'avons déjà dit, il dépend, comme tous les autres phénomènes de la circulation, du rapport de ces deux termes.

C'est pour les mêmes raisons que dans certaines affections cardiaques, quand le travail du cœur n'est pas suffisant pour contre-balancer les obstacles périphériques, le pouls perd son dicrotisme.

§ 10. — Influence de la fièvre sur l'allure de la circulation.

Nous n'avons nullement l'intention, dans cet article, de nous étendre sur les différents phénomènes de la fièvre ; tout ce que nous nous sommes proposé, c'est de donner en quelques mots l'explication de ces phénomènes, d'après les idées que nous avons émises jusqu'ici ; d'ailleurs, nous ne nous occuperons que de la fièvre intermittente.

La fièvre intermittente, ou fièvre franche, se compose, comme on sait, de trois stades qui se succèdent dans l'ordre suivant : stade de froid, stade de chaleur, stade de sueur.

§ 11. — Période algide.

L'ensemble des symptômes de cette période (pâleur de la face et des extrémités, frissons, rétraction des tissus, amaigrissement) indique une violente contraction périphérique, due à l'excitation du système veineux. D'où résulte dans les premiers instants un empêchement subit au libre écoulement du sang dans le système veineux, et, par suite, une élévation brusque de la tension ; on en conclut immédiatement :

1° La diminution du nombre des pulsations ;

2° La diminution de leur intensité ;

3° L'absence de dicrotisme ;

4° L'accroissement de vitesse de propagation de l'onde.

C'est ce que vient vérifier l'expérience, ainsi que le prouve

l'inspection du tracé (fig. 20) obtenu par M. Marey dans un cas d'algidité.

Nous venons d'énoncer, avec leur raison d'être, les phénomènes qui se passent dans les premiers instants de la période algide.

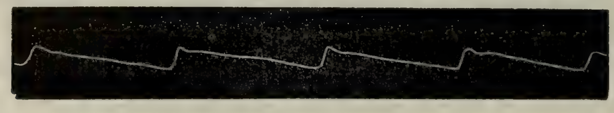


Fig. 20.

Si cet état se prolonge, le cœur, ne recevant plus la même quantité de sang et un sang appauvri, perdra très-rapidement de sa puissance impulsive, pendant que la tension ira en croissant, très-lentement il est vrai. Par conséquent, à partir de l'instant initial, deux causes vont agir dans le même sens pour exagérer de plus en plus les phénomènes indiqués précédemment.

Donc, à partir de ces premiers instants de la période algide, la cause principale du ralentissement du pouls et des différents caractères qu'il présente dans cette période, ce n'est plus l'excès absolu de la tension, mais bien l'affaiblissement toujours croissant de l'organe moteur, le cœur; c'est là la vraie variable indépendante. Le resserrement périphérique et l'excès de tension qu'il détermine à l'origine n'ont été que cause occasionnelle du phénomène; si ce resserrement persiste, c'est une circonstance, mais secondaire, qui vient s'ajouter et concourir au phénomène total en l'exagérant de plus en plus.

M. Marey considère le resserrement périphérique comme la cause absolue de l'algidité, tandis que pour nous il n'en est que la raison prédisposante. La cause réellement agissante, c'est l'affaiblissement graduel de l'activité du cœur. On comprend dès lors que dans nombre de cas particuliers où la période algide se manifeste seule, elle soit due, non pas à un resserrement périphérique initial, mais à une diminution brusque de l'activité du cœur influencé directement par une modification quelconque arrivée dans l'état du système nerveux. Nous penchons donc à croire que la nausée ou le mal de mer, par exemple, et certains poisons, agissent primitivement sur le cœur pour diminuer son

action, et déterminent ainsi les phénomènes que nous venons d'analyser.

§ 12. — Période de chaleur.

Si le resserrement périphérique est dû à une excitation du système nerveux, si en même temps ce resserrement périphérique, comme nous l'avons dit, amène l'affaiblissement du cœur, il arrivera un instant où le sang sera lancé dans les centres nerveux en petite quantité, et par conséquent ne pourra plus maintenir l'excitation première du système nerveux. Donc, au bout d'un temps plus ou moins long, les fibres musculaires des vaisseaux périphériques seront épuisées par la fatigue; en même temps le renouvellement de l'influx nerveux ne pourra plus avoir lieu, car le ralentissement de la circulation dans les capillaires diminue la production de chaleur, et par suite celle du fluide nerveux, qui n'en est qu'un mode, qu'une nouvelle forme. Dès lors, relâchement général de tout le système vasculaire et rétablissement de la circulation. A cet instant, le cœur, recevant plus de sang, va reprendre son énergie; il y aura donc à la fois diminution croissante de la tension artérielle et puissance croissante de l'organe moteur, deux causes s'ajoutant pour produire les effets suivants inverses de ceux de la période algide :

1° Augmentation du nombre des pulsations;
2° Plus grande amplitude de ces pulsations;
3° Dicrotisme de plus en plus prononcé;
4° Vitesse de propagation de l'onde de plus en plus faible.

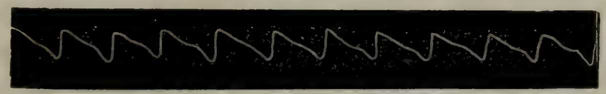


Fig. 21. — Pouls avant la fièvre.

Ce que l'on peut vérifier sur les deux tracés ci-joints (fig. 21 et fig. 22).

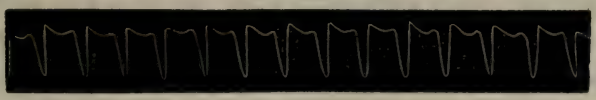


Fig. 22. — Pouls pendant la fièvre.

Ainsi donc, le mouvement de la circulation va tendre à s'exa-

gérer de plus en plus, car les résistances sont à peu près nulles. Le sang possède un mouvement tellement rapide, qu'il parcourt les capillaires sans y devenir noir ; le pouls se fait sentir jusque dans les veines, et c'est à peine si l'échange des principes nutritifs peut avoir lieu. Si cet état se prolonge, l'organisme va se détruire aux dépens de lui-même ; il se consumera, dans la vraie signification de ce mot. Telle une machine dans laquelle la puissance motrice l'emporte de beaucoup sur les résistances qu'elle doit vaincre : d'abord elle brise ces résistances ; puis le mouvement s'accélère de plus en plus, les organes s'échauffent; la chaudière brûle, s'use rapidement, et au bout de quelque temps toute la machine est détruite.

C'est ce qui arrive malheureusement trop souvent dans la période de chaleur qui, dans le choléra, suit la période algide.

§ 13. — Période de sueur.

Si l'organisme n'est point altéré trop profondément, si le système nerveux surtout n'est point attaqué primitivement, quelle va être la conséquence de ce mouvement circulatoire plus rapide? Si, dans la période algide, le sang, arrivant en moindre quantité aux centres nerveux, détermine la diminution d'action de ces organes, l'effet inverse aura lieu si le sang arrive plus chaud et en plus grande quantité ; c'est-à-dire que le système nerveux, qui était paralysé, recouvrera une partie de son influence, et que les capillaires tendront à se resserrer. Le sang alors circulera avec moins de rapidité que dans la période de chaleur ; les échanges nutritifs pourront, par conséquent, se rétablir. Mais remarquons que le sang arrivera encore plus rapidement qu'à l'état normal, en même temps que sa température sera plus élevée ; d'où un mouvement moléculaire plus rapide et une plus grande activité des sécrétions. C'est alors que l'urine devient plus abondante, que la salive se sécrète en plus grande quantité, que la sueur couvre le corps tout entier. La sueur, en se volatilisant, absorbe de la chaleur, et facilite ainsi le rétablissement de l'état normal ; mais avant de se volatiliser, la sueur a déjà absorbé de la cha-

leur, car le travail moléculaire, nécessaire pour sa production, n'est qu'une transformation de cette chaleur. Ce que nous disons de la sueur s'applique également aux autres sécrétions ou excrétions qui, pour se former, ont pris à l'organisme une quantité considérable de chaleur. C'est par ce moyen, croyons-nous, que se rétablissent les fonctions du système vasculaire périphérique et de la puissance motrice centrale, et qu'au bout de fort peu de temps, l'équilibre entre ces deux termes se trouve rétabli.

§ 14. — Influence de l'insuffisance aortique sur la forme du pouls.

L'effet général de l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte est de produire à chaque contraction du cœur un reflux d'une partie de l'ondée sanguine vers le ventricule gauche, d'où résulte un

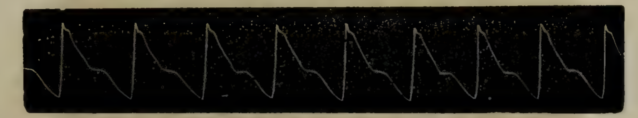


FIG. 23.

abaissement de la tension générale, et par suite une plus grande fréquence aussi bien qu'une plus grande hauteur des pulsations. C'est ce que l'expérience confirme (fig. 23 et 24).



FIG. 24.

Quant au petit crochet que l'on remarque dans le tracé de chaque pulsation et qui est caractéristique de cette affection, il tient à la brusquerie de la diminution de tension se produisant à un certain instant du passage de l'onde. On sait, en effet, que toute diminution brusque de tension se manifeste dans les tracés sphygmographiques par un point de rebroussement et une por-

tion de courbe *ab* tournant sa concavité vers la partie supérieure du plan, ainsi que l'indique la figure ci-contre (fig. 25).

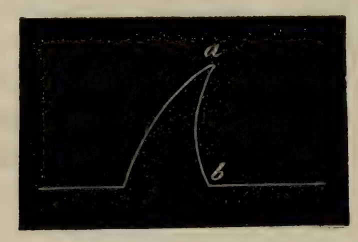


Fig. 25.

Si donc nous supposons que le tracé de l'onde sans insuffisance aortique soit le suivant (fig. 26), et que tout à coup cette insuffi-

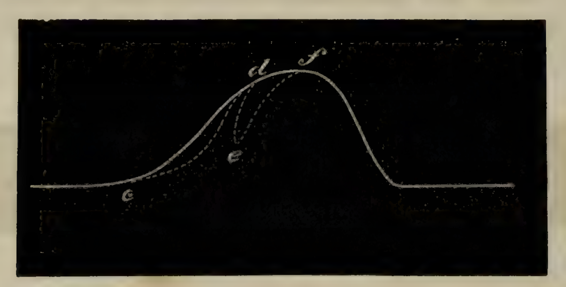


Fig. 26.

sance se produise, il est clair que dans le tracé il va se manifester la légère irrégularité *c d e f*. D'ailleurs la position de ce petit crochet relativement au sommet *f* de l'onde, dépendra d'une foule de circonstances, soit du rapport de la vitesse de propagation de l'onde à la vitesse de la circulation, soit de l'importance de l'insuffisance aortique et par conséquent de la diminution plus ou moins grande de la tension qui se produit tout d'abord près du cœur. Nous croyons même que la position de ce crochet pourra fournir un élément précieux, non-seulement pour le diagnostic, mais même pour le pronostic de la maladie. En effet, si immédiatement après le crochet, la courbe tombe brusquement, cette forme nous paraît être la conséquence d'une insuffisance considérable, plus considérable que lorsque, après la production du crochet, la courbe se relève, et que la ligne de descente est plus

lente à se produire. L'idée que nous émettons a besoin pour être confirmée d'un grand nombre d'observations ; si elle était vraie, ce serait un avantage de plus des tracés sphygmographiques.

Nous bornerons à ces considérations l'étude des variations de la puissance motrice et de la tension générale. Nous sommes loin cependant d'avoir passé en revue tous les phénomènes qui résultent de ces variations et d'avoir analysé tous les détails révélés par les tracés sphygmographiques. Un grand nombre de faits se rattachant à ce sujet sont trop bien exposés par M. Marey pour que nous ayons cru devoir les mentionner de nouveau, car nous n'aurions pu que les copier presque textuellement. Cette considération et la crainte de nous répéter trop souvent nous obligent également à abréger beaucoup les différentes parties qu'il nous reste à étudier.

ÉLASTICITÉ RELATIVE DES PAROIS VARIABLE.

§ 1. — **De l'allure du pouls chez l'enfant et le vieillard.**

L'élasticité des parois artérielles n'est point la même aux différents âges de la vie ; on peut dire en général qu'elle diminue de l'enfance à la vieillesse. Chez l'adulte, en effet, les parois des artères présentent plus de résistance que chez l'enfant, car les fibres musculaires qui entrent dans la composition de ces vaisseaux ont plus d'énergie en même temps que les autres éléments constituants se trouvent en plus grande abondance. Chez le vieillard, l'incrustation calcaire, quoique faible dans quelques cas, a cependant toujours pour effet de rendre les parois artérielles moins souples, moins élastiques (1). Ces variations de l'élasticité des parois doivent avoir une influence très-marquée sur la fréquence et la forme du pouls.

(1) Il est important, nous le répétons, de ne pas donner au mot élastique une acception différente de celle qu'on lui donne en physique. En disant qu'une paroi est plus élastique qu'une autre, nous voulons dire qu'elle est plus flexible, plus lâche, qu'elle reçoit plus facilement l'influence des pressions, en même temps qu'elle revient plus vite à sa position primitive lorsque ces pressions cessent d'agir. Une paroi peut donc être plus élastique qu'une autre, quoiqu'elle renferme moins de tissu élastique.

Chez les enfants, en effet, le nombre des battements est très-considérable, et les expériences de M. Czermak, que nous avons citées, montrent également que la vitesse de propagation de l'onde est plus faible chez les enfants que chez les adultes.

La constitution de la femme se rapprochant beaucoup de celle de l'enfant, on peut prévoir que la circulation chez elle, comparée à celle de l'homme adulte, présentera à peu près les mêmes phénomènes, et de fait, le nombre des pulsations est plus élevé chez la femme de 10 à 14 battements par minute (Guy).

On comprend également que chez les sujets lymphatiques de sexe quelconque, l'élasticité artérielle étant plus grande que chez les sujets à tempéraments nerveux et bilieux, la circulation présente relativement les mêmes caractères que chez l'enfant ou la femme.

D'après les lois que nous avons posées précédemment, l'élasticité artérielle venant à diminuer chez le vieillard, le nombre des battements devrait également diminuer. L'observation cependant prouve que, loin de diminuer, le pouls prend plus de fréquence chez le vieillard. Ainsi MM. Leuret et Mitivié ont trouvé que la moyenne proportionnelle des pulsations est plus élevée chez les aliénées avancées en âge que chez celles qui sont encore jeunes, et ils fixent comme moyenne le chiffre 79. Ces résultats ont été confirmés par MM. Hourmann et Dechambre, qui donnent même comme moyenne de 312 observations, le chiffre plus élevé 82,29. Cette apparente anomalie s'explique facilement. En effet, dans la vieillesse, le tissu artériel perdant peu à peu de son élasticité, la résistance à l'écoulement près du cœur augmente par suite de la rigidité des parois, qui ne se laissent plus dilater. L'ondée de sang lancée à chaque contraction du cœur, ne pouvant plus dilater l'aorte, détermine momentanément en ce point une tension très-considérable, car on sait que pour une même force initiale, la tension est d'autant plus grande que les parois sont plus rigides. Cette pression énorme, qui existe à l'origine de l'aorte pendant la systole cardiaque, influera sur le travail du cœur, qui ne pourra parvenir à vaincre cette résistance, et par conséquent la cavité ventriculaire ne pourra se vider complétement.

Donc, à chaque contraction, une partie seulement du sang contenu dans le ventricule sera expulsée, et chaque ondée étant très-petite, le cœur y suppléera par une plus grande rapidité de ses contractions; d'ailleurs, et cette raison est encore plus physiologique, si tout le sang n'est point expulsé, la portion qui reste dans le cœur devient une cause continuelle d'excitation, c'est-à-dire qu'elle déterminera des contractions qui se suivront rapidement.

L'altération sénile est toujours accompagnée d'hypertrophie du cœur, et nous croyons avec M. Herpin que cette hypertrophie est consécutive. En effet, la rigidité des artères est une cause de perte pour le travail effectué par le cœur, car, comme nous l'avons déjà dit, l'élasticité artérielle a pour effet d'emmagasiner une partie du travail développé par le cœur et de le restituer pendant la diastole. L'ondée sanguine lancée à chaque contraction agit à la fois sur la colonne sanguine qui se trouve dans le système artériel et sur les parois des artères ; si les parois sont rigides, cette seconde influence n'aura plus lieu, et toute cette portion de travail sera anéantie. Dans ce cas, en effet, il y aura choc du sang contre les parois artérielles ; par suite, perte de travail du cœur à chaque battement, mais perte seulement comme mouvement imprimé au courant sanguin, car remarquons que ces chocs successifs régénèrent, sous forme de chaleur, cette partie de puissance motrice dépensée et perdue comme mouvement.

Les tracés sphygmographiques offriront d'ailleurs les caractères de la forte tension artérielle, car dans ce cas, les parois arté-

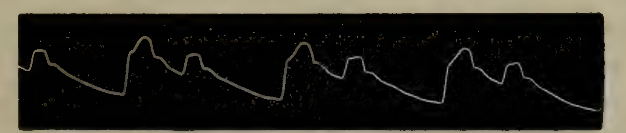


FIG. 27.

rielles sont tendues et rendues presque rigides. De plus, comme le démontre la figure 27, le rhythme des battements présente très-souvent des irrégularités, et cela était à prévoir, car, pour en revenir toujours à notre comparaison, si l'on supprime le volant

à une machine à vapeur, les mouvements cessent d'être uniformes et présentent nécessairement des irrégularités plus ou moins considérables.

§ 2. — Influence des anévrysmes sur le pouls.

Nous avons déjà cherché à expliquer les modifications que l'anévrysme artérioso-veineux pouvait produire sur la forme du pouls (chapitre IV, § 17). Nous n'avons plus que quelques mots à ajouter sur l'influence que les anévrysmes des artères produisent sur le pouls. La nature de cette influence est facile à comprendre : une artère présente en un certain point de son parcours un accroissement de diamètre avec une augmentation considérable d'élasticité. La pulsation arrivant dans cette espèce de poche flexible, en vertu des lois que nous avons cherché à établir, augmentera subitement d'intensité en même temps que diminuera sa vitesse de propagation.— Ceci explique l'amplitude des pulsations qu'offrent les tracés sphygmographiques des tumeurs anévrysmales et aussi le retard du pouls qu'on observe dans tous les cas d'anévrysme volumineux (1). Au sortir de cette partie anévrysmale, l'onde, pénétrant dans un milieu moins élastique et de plus petit diamètre, va perdre de son intensité, en même temps qu'augmentera sa vitesse de propagation ; mais nous disons, et voilà ce qui caractérise l'anévrysme, que cette hauteur de la pulsation en aval de l'anévrysme est infiniment moindre qu'en amont, ou infiniment moindre que celle qui se fût produite sans l'anévrysme. En effet, la poche anévrysmale met un certain temps pour revenir à son état primitif, elle chasse lentement devant elle, en agissant à la manière des réservoirs d'air dans les conduites d'eau, le sang qu'elle a reçu brusquement. — Dès lors, l'impulsion par unité de

(1) Dans l'altération des parois artérielles désignée sous le nom de *dilatation des artères* ou de *varices artérielles*, et qui consiste en une dilatation avec amincissement de la tunique moyenne, de telle sorte que la paroi de l'artère est plus molle et s'affaisse, on observe également des pulsations très-prononcées et souvent même visibles à l'œil. Comme pour les anévrysmes et pour les artères situés au milieu de parties enflammées, cette exagération des pulsations a pour cause la plus grande élasticité, la plus grande mollesse des parois de ces vaisseaux.

temps, transmise par la poche anévrysmale, est de beaucoup inférieure à celle qui se fût produite en ce point, si l'anévrysme n'eût pas existé. — Ce fait, joint à la diminution d'élasticité et de diamètre, explique pourquoi, en aval de tous les anévrysmes, la pulsation paraît presque éteinte.

§ 3. — **Du pouls dans l'inflammation.**

On sait que dans l'inflammation le pouls se fait sentir avec une très-grande force dans les artères qui avoisinent les parties enflammées; des artérioles qui, à l'état normal, ne présentent pas de pulsations, ont dans cet état pathologique des pulsations sensibles au doigt et souvent même visibles à l'œil.

M. Marey explique cette énergie des pulsations dans les parties enflammées par le volume plus considérable que prennent les artères; cette explication est vraie en partie, mais nous ferons remarquer que des artères plus volumineuses que les artères collatérales des doigts, par exemple, même dilatées comme dans le cas d'inflammation, ont des pulsations moins énergiques que celles-ci, lorsque le doigt est atteint de panaris; le volume de l'artère n'est donc pas la principale cause de ces battements plus énergiques que de coutume.

D'après nous, ils sont dus à la paralysie des nerfs vaso-moteurs et à l'abaissement de la tension.

Nous avons vu que tout abaissement de tension augmentait la hauteur de la pulsation ; or, dans l'inflammation cette condition existe. De plus, les fibres musculaires des artérioles ont perdu leur contractilité, et c'est surtout leur relâchement qui détermine l'augmentation de la pulsation, car nous avons vu que plus les parois sont élastiques, plus la pulsation a de hauteur. Donc, dans l'inflammation plus que dans aucun cas, les battements des artères doivent être énergiques, car toutes les circonstances les plus favorables pour cet effet se trouvent réunies. Il est inutile d'ajouter que les autres phénomènes, tels que tendance au dicrotisme, diminution de la vitesse de propagation de l'onde, ont également lieu. Si vaste, d'ailleurs, que soit la question de l'in-

flammation, au point de vue où nous nous sommes placés, nous n'avions que cette seule observation à présenter (1).

Nous venons de passer très-rapidement en revue les faits principaux se rattachant aux variations d'élasticité des artères. Nous avons résumé ces faits aussi brièvement que possible, car notre but n'était que de montrer comment tous les phénomènes, soit physiologiques, soit pathologiques, rentraient dans la théorie que nous défendons. En terminant, nous tenons à ajouter qu'en attaquant quelques-unes des opinions de M. Marey, nous n'avons voulu ni nier l'utilité des tracés sphygmographiques, ni amoindrir en quoi que ce soit la valeur des travaux de cet éminent physiologiste. C'est justement parce que nous sommes pénétrés de la nécessité et de l'importance de ces études, que nous avons essayé de les discuter et d'y appliquer les lois physiques que nous croyons régir les phénomènes de la circulation. La critique laisse quelquefois une impression pénible ; obligée d'insister sur les parties faibles, elle laisse dans l'ombre ce qui est digne d'éloges, et quoiqu'elle ne s'attaque souvent qu'aux détails, elle semble s'attaquer à tout l'ensemble de l'ouvrage. Nous espérons, cependant, n'avoir jamais dans le cours de ce travail fait naître une pareille impression ; car nous sommes trop certains qu'aucun sentiment de ce genre n'existe dans notre pensée.

(1) On peut également faire rentrer dans le cas de variations d'élasticité des artères les faits suivants :

Lorsqu'on lie les veines, le pouls cesse d'être dicrote, et c'est pour cette raison que chez les personnes grasses, où le sphygmographe s'applique difficilement sur l'artère et où il faut exercer une forte ligature, le pouls ne présente pas de dicrotisme.

L'œdème diminue le dicrotisme, mais s'il vient à disparaître, le dicrotisme réapparaît (Koschlakoff). Dans tous ces cas, les parois artérielles sont devenues moins élastiques, et nous avons vu que le dicrotisme ne peut se produire lorsque les parois sont rigides.

RECHERCHES ANALYTIQUES

SUR

LES HUMEURS DE PROVENANCE CHOLÉRIQUE

Par FERNAND PAPILLON.

Les observations dont cette note renferme l'exposé très-succinct, sont des observations *stœchiologiques*, c'est-à-dire ayant trait au nombre, aux proportions relatives et aux propriétés des principes immédiats contenus dans les liquides examinés. Leur caractère est *purement anatomique*, et ce serait vainement qu'on y chercherait l'expression d'une métamorphose chimique ou la tentative d'une déduction de physiologie pathologique. C'est un ensemble de faits scrupuleusement observés qu'on rapporte, et une série d'expériences rigoureuses dont on rend compte.

Les liquides nous ont été remis par M. Charles Legros, interne éminent des hôpitaux de Paris, et ils ont été analysés dans le laboratoire de M. Robin.

Déjections alvines et matières vomies. — Nous ne séparons pas l'histoire de ces deux liquides, attendu que tous les traits de l'un se retrouvent identiques chez l'autre. Il est impossible de noter un fait quelconque pouvant servir à les différencier, conséquemment, ce qui va suivre s'applique indistinctement à tous deux.

Le liquide cholérique renferme généralement en suspension de 4 à 8 grammes de corpuscules solides pour 500 grammes d'humeur claire. Ces corpuscules sont composés essentiellement d'épithéliums et de détritus alimentaires. Dans certains cas, on y trouve quelques gouttes d'huile, une très-petite quantité de matière amorphe et des œufs d'entozoaires (examen microscopique fait avec MM. Robin, Legros et Goujon).

Le liquide filtré est toujours de consistance aqueuse, clair, transparent, limpide, tantôt presque incolore, tantôt légèrement ambré, tantôt légèrement verdâtre. Son odeur est nulle la plupart du temps, quelquefois fade, plus rarement fétide, sa saveur faiblement alcaline et sa densité peu différente de celle de l'eau.

Sous l'objectif du microscope, le liquide présente l'aspect le plus homogène. Il est constamment neutre aux réactifs colorés. La chaleur ne l'altère point et les acides n'y déterminent aucun coagulum ni aucun trouble. Sur plus de douze échantillons de provenances diverses, que nous avons examinés, un seul a louchi par une addition d'acide nitrique. Cela seul suffirait pour distinguer absolument l'humeur cholérique du suc pancréatique et réfuter M. Baudrimont, au gré de qui ces deux sécrétions seraient pleinement assimilables l'une à l'autre. Le suc pancréatique, en effet, se coagule rapidement sous l'influence de la chaleur ou des acides. Le suc pancréatique, d'autre part, émulsionne aisément les matières grasses entre 30 et 40 degrés. Nous avons mis l'humeur cholérique en contact avec une petite quantité de graisse, le tout à la température de 30 à 40 degrés, et agité le tube renfermant le mélange. La graisse a paru s'émulsionner un instant, mais en filtrant le mélange, elle est restée sur le filtre et il a passé un liquide tout clair. Dans une autre expérience, nous avons maintenu l'émulsion pendant plusieurs heures à la température de 30 à 40 degrés, espérant qu'elle deviendrait plus intime et plus persistante. Il n'en a rien été, et l'on a pu, au moyen de la filtration, séparer les globules graisseux aussi aisément que dans le cas précédent. Or, tout le monde sait que les émulsions véritables, telles que le lait, l'urine chyleuse, etc., passent tout entières au filtre. Le seul point de contact du suc pancréatique et de l'humeur cholérique n'est pas ailleurs que dans la présence commune d'une assez forte proportion de chlorure de sodium.

M. Baudrimont (*Comptes rendus de l'Ac. des sciences*, 1865, t. LXI, p. 783) prétend de plus que la matière des déjections cholériques contient une espèce de diastase qui transforme l'amidon en dextrine. Nous avons répété avec le plus grand soin les

expériences de M. Baudrimont, en employant tantôt de l'amidon, tantôt de l'empois d'amidon, préalablement lavés à grande eau, en vue de dissoudre la dextrine qu'ils peuvent renfermer accidentellement. L'humeur cholérique, mise au contact de cette matière amylacée pendant un temps plus ou moins long, puis filtrée, a été ensuite chauffée avec le réactif de Fehling. Dans certains cas elle a réduit ce réactif, dans d'autres elle est restée sans action. Je crois qu'en aucun cas elle ne renfermait de dextrine ou de glucose, et que toutes les fois qu'elle a exercé une action réductrice, il faut attribuer la métamorphose non à du sucre, mais à la matière organique dissoute dans l'humeur. Un grand nombre de liquides animaux, absolument privés de sucre, réduisent ainsi le réactif de Barreswil. M. Würtz m'en a fait l'observation très-juste. Les réductions obtenues par M. Baudrimont doivent être attribuées, soit aux substances organiques de l'humeur cholérique, soit à la dextrine préexistante dans l'amidon employé. M. Baudrimont ne dit pas s'il a soigneusement lavé son amidon et s'il a constaté une diminution dans le poids de cet amidon après le contact avec l'humeur cholérique. J'ai tenté l'épreuve décisive, à savoir, la fermentation du liquide, et n'ai point constaté trace de dégagement gazeux. Le réactif de Maumené ne décèle pas non plus de sucre.

Notons enfin ce fait, que l'humeur cholérique s'altère très-promptement à l'air et qu'il s'y développe alors un grand nombre de vibrions.

Reste maintenant à faire connaître la composition immédiate de cette humeur. Les procédés de l'*Analyse stœchiologique* n'y ont guère décelé que des principes cristallisables (1). Pourtant, elle renferme une matière incristallisable qui n'est précipitée ni par l'alcool, ni par le bichlorure de mercure, ni par aucun acide, mais qui apparaît très-nettement sous forme de résidu brunâtre amorphe et soluble dans l'eau, lorsqu'on évapore l'humeur à

(1) Nous nous sommes conformés dans cette analyse aux judicieuses recommandations de M. Chevreul, touchant l'emploi successif et autant que possible exclusif des dissolvants. — Nous proposons d'appliquer le nom d'*analyse stœchiologique* à ce qu'on appelle d'ordinaire *analyse immédiate*. On sait que la *stœchiologie* est la science des principes immédiats.

siccité et au bain-marie. Cette substance, dont la proportion varie beaucoup, selon les cas, n'a rien de commun avec la diastase, ses propriétés l'indiquent, et je serais volontiers tenté de la prendre pour de l'albuminose ou peptone, dont la présence dans le sang a été depuis longtemps signalée.

	Composition des deux liquides. I.	II.
Eau....................	98,12	97,15
Matière amorphe	0,04	0,08
Chlorures alcalins........	0,69	0,85
Lactates et autres sels organiques alcalins..........	0,12	0,15
Sulfates alcalins..........	0,96	0,94
Phosphates.............	0,05	0,03 (1)
Pertes	0,02	
	100,00	

J'ajouterai qu'un liquide, datant de plusieurs semaines et évaporé à siccité, laissa un dépôt au milieu duquel on aperçut, au microscope, plusieurs cristaux formés d'une combinaison d'urée et de chlorure de sodium.

Urine. — La sécrétion urinaire est tarie à peu près complétement chez les cholériques. Les quelques urines que nous avons examinées, avaient été prises sur le cadavre. Une d'entre elles, une seule sur quatre, renfermait de l'albumine. Toutes renfermaient un peu de sucre et les principes normaux en quantité moindre qu'à l'état normal.

Sang. — Le sang pris sur des cholériques en pleine période algide, est comme on sait noirâtre, poisseux, demi-solide (2). Pendant la période de réaction, il revient graduellement à son état normal et, conséquemment, se départit peu à peu des analogies qui le rapprochaient du sang pris au maximum d'algidité, cela est tout simple.

(1) Ce second liquide renfermait en plus une petite quantité d'urée, que nous n'avons pu doser exactement, mais qui, en tout cas, était inférieure à 0,01.

(2) M. Charles Legros a fait la remarque qu'à l'état cadavérique, les artères des cholériques renferment encore du sang. Nous avons constaté ensemble le même fait sur des chiens morts de choléra, communiqué expérimentalement.

Nous n'avons point essayé de fixer la proportion relative du caillot et du sérum dans le sang poisseux, toujours est-il que ce dernier, mis dans un filtre, laisse écouler, malgré sa viscosité, une certaine quantité de sérum limpide, que nous avons étudié.

Ce sérum était neutre aux réactifs colorés, semblable physiquement au sérum normal.

Débarrassé de globules, aussi parfaitement que possible, au moyen de filtrations répétées sur du noir animal, il fut évaporé à siccité et très-lentement dans une étuve. Dans une première expérience, 30 grammes de sérum provenant d'un homme mort ultérieurement en pleine algidité, abandonnèrent 3 grammes 75 centigrammes de matière albuminoïde tout à fait sèche, soit 12 grammes 50 centigrammes pour 100. Dans une seconde expérience, 65 grammes de sérum provenant du cadavre d'un homme mort également dans l'algidité, fournirent 5 grammes 90 centigrammes de matière albuminoïde.

Mais où la question s'élève et acquiert le plus capital intérêt, c'est dans l'étude des propriétés de l'albumine obtenue. Cette albumine n'a point les propriétés de l'albumine ordinaire; elle est plus stable, plus fixe, beaucoup moins altérable et mobile, en un mot, elle a changé de constitution. Elle a subi une transformation moléculaire qui a modifié ses propriétés, et particulièrement celle de rester liquide.

Je vais citer à l'appui de ce fait cinq expériences concluantes et faciles à répéter :

1° Cette albumine, mise pendant quatre jours au contact de l'eau, n'y éprouve aucune hydratation ni gonflement, elle reste ce qu'elle est, tandis que l'albumine ordinaire, quand elle ne se dissout pas, se gonfle considérablement;

2° Cette albumine ne se dissout dans la potasse et dans la soude qu'à une température élevée, tandis que l'albumine ordinaire s'y dissout rapidement et à froid;

3° En chauffant cette albumine avec l'acide chlorhydrique, on ne parvient à la dissoudre qu'au bout d'un long temps, et la solution, au lieu d'avoir la couleur violet foncé que fournit un égal poids d'albumine ordinaire, n'a qu'une teinte violet pâle;

4° L'albumine ordinaire décompose rapidement, à la température ordinaire, un mélange d'acide nitrique et d'acide sulfurique, avec dégagement de vapeurs rutilantes d'hyponitride. C'est une observation qui m'est personnelle. L'albumine cholérique ne détermine pas cette réaction à froid.

5° L'albumine ordinaire se dissout en noir sous l'influence de l'acide sulfurique ordinaire, par l'effet d'une véritable carbonisation. La modification cholérique ne se déshydrate qu'au bout d'un long temps.

Ces faits nous démontrent bien que l'albumine du sérum cholérique a éprouvé une modification chimique qui la rend incapable de se métamorphoser avec la facilité nécessaire et de participer normalement à la rénovation moléculaire continue, qui est la condition première de tous les jeux organiques.

L'albumine du sérum ne pouvant plus rester unie à l'eau qui la doit tenir liquide, devient peu à peu solide, et l'eau s'élimine par flux abondants. L'épaississement du sang ralentit naturellement la circulation, puis l'hématose, puis la nutrition, puis enfin toute sorte d'activité physiologique....

C'est ainsi qu'on doit considérer la modification de l'albumine, comme la lésion fondamentale du mal cholérique et comme la cause originelle de tous les épiphénomènes qui surgissent consécutivement.

On nous demandera maintenant la raison de cette incapacité de rénovation normale, c'est-à-dire la nature puis la cause de la modification chimique déterminante. Nous répondrons par un ajournement ; car, pour avoir la clef des variations pathologiques de la matière albumineuse, il faudrait connaître bien cette matière elle-même, sa constitution propre, son rôle défini, ses transmutations régulières, toutes notions qui ont encore leur place dans les régions les plus obscures de la science à venir.

Les faits sévèrement observés et les inductions rigoureusement logiques, sont la condition première de toute connaissance réelle. Énoncer des lois et formuler des idées, ne se peut faire qu'à la cime d'un immense monceau d'observations, d'une incalculable accumulation de matériaux. Ce n'est donc point un travail inutile,

comme le voudraient certains esprits inclairvoyants, que d'enregistrer tout nus et même d'abord incohérents les faits que l'on observe, puis de rapporter, sans souci d'application ultérieure, tous les phénomènes inaperçus dont l'investigation nous rend témoins.

Le génie de la spéculation viendra tôt ou tard s'emparer de nos résultats, si informes qu'ils soient; les généralités du savoir en seront vivement éclairées, et l'art médical ne manquera pas d'en tirer un profit aussi décisif qu'inattendu. C'est du moins la pensée qui nous soutient et nous stimule en la suite des études arides et des recherches laborieuses que nous poursuivons depuis longtemps sur les principes immédiats et les humeurs (1).

ANATOMIE
DE LA PUSTULE DE LA VARIOLE
ET DE
LA VÉSICULE DE LA VARICELLE

Par le Dr V. CORNIL,

Ancien interne des hôpitaux, membre de la Société de biologie, etc.

Nous nous proposons d'exposer dans cette note l'anatomie de la pustule variolique, principalement au point de vue histologique, c'est-à-dire en étudiant son siége précis, relativement à la structure de la peau, sa texture, les éléments qui la constituent, les rapports de ces éléments avec ceux de l'épiderme et du

(1) Nous sommes occupés maintenant, sous la direction et avec les conseils de M. Corvisart, à étudier l'action des sucs digestifs sur l'albumine cholérique.

derme, leur mode de naissance et d'évolution. Quelle que soit l'importance de cette étude histologique, relativement à la connaissance du mode d'évolution des productions pathologiques en général et de celles de la peau en particulier, elle nous a paru tout à fait inconnue en France, à en juger du moins par ce qui est consigné dans les monographies et dans les traités les plus récents. Aussi croyons-nous utile d'en faire ressortir les principaux traits, esquissés d'après les mémoires des docteurs Auspitz et Basch (1), et d'après nos observations personnelles.

La petite *papule* acuminée, rouge, par laquelle débute la pustule variolique, est due à une injection, en un point circonscrit, du réseau papillaire du derme. Les vaisseaux des papilles sont distendus et dilatés par le sang, laissent transsuder à travers leurs parois une plus grande quantité de liquide, et les cellules de la couche de Malpighi sus-jacentes augmentent de volume; de là résulte la saillie de la papule.

Lorsque la *vésicule* est formée, elle est dure, recouverte par l'épiderme intact, et alors même qu'on a enlevé la couche cornée de l'épiderme, elle présente encore une densité assez grande et un feutrage serré. Les cloisons qu'elle présente ont été très-bien décrites par Simon (2), qui les rapportait à des adhérences entre la couche superficielle et la couche profonde de l'épiderme, et par Baerensprung (3), qui les croyait dues à la réunion de plusieurs boutons d'abord séparés. M. Limousin (4), de Bergerac, a aussi très-bien vu ce tissu aréolaire de la vésicule, mais il ne l'a étudié qu'à l'œil nu, comme si l'on pouvait, sans microscope, voir autre chose que la surface des objets, et tenter, en l'année 1865, des recherches d'anatomie de texture sans cet instrument. Le liquide clair, incolore, très-peu abondant, qui s'écoule lorsqu'on on a ouvert et dilacéré la vésicule, contient déjà des leucocytes

(1) Auspitz et Basch, *Observations sur le processus variolique*, in *Archiv für path. Anat. und Physiol.* von Virchow, 1863, t. XXVIII, p. 337.

(2) *Hautkrankheiten.* Berlin, 1848.

(3) Baerensprung, *Die Hautkrankheiten*. Erlangen, 1859.

(4) *Archives générales de médecine*, vol. I, p. 71. — *Anatomie de la pustule.*

en quantité plus ou moins grande et de fines granulations protéiques.

Si l'on examine, après dissection, le corps muqueux de Malpighi, augmenté de volume dans la vésicule, on voit, en outre des leucocytes libres, des cellules pavimenteuses hypertrophiées, remplies d'un liquide finement granuleux, se rapprochant de la forme sphérique. Quelques-unes de ces cellules possèdent deux ou trois noyaux ovoïdes pourvus de nucléoles ; nous avons vu plusieurs fois une segmentation évidente du noyau. D'autres cellules sont devenues vésiculeuses; leur membrane est distendue et leur forme sphérique; elles sont transformées en une cavité à paroi mince, qui contient un liquide dans lequel flottent des granulations brillantes non modifiées par l'acide acétique. Ce fait de l'état vésiculeux des cellules du corps muqueux de Malpighi a été observé par M. le professeur Robin (1) dans la peau du fœtus ; M. Ranvier a vu, par un processus analogue, des cellules vésiculeuses ou colloïdes dans l'épiderme, au niveau et au voisinage des tumeurs épithéliales colloïdes de la peau. Cet état vésiculeux des cellules peut s'expliquer par l'abondance du liquide qui transsude à travers les parois des vaisseaux, à l'intérieur desquels la pression du sang est accrue.

Dans la cavité nouvelle dont se creusent les cellules vésiculeuses, on trouve, soit un liquide avec des granulations brillantes, soit des leucocytes en nombre variable. La figure 4, *g*, montre une de ces grandes cellules vésiculeuses et sphériques remplie de leucocytes. Elles ont été également figurées par Auspitz et Basch, et nous en avons rencontré qui atteignaient jusqu'à $0^{m},09$ en diamètre et ne contenaient pas moins de vingt à trente leucocytes.

Dans les premiers jours de l'évolution de la pustule variolique, alors qu'elle est encore transparente, il y a donc une formation endogène bien évidente dans les cellules polyédriques préexistantes. Ces cellules contiennent soit des noyaux ovoïdes, soit des leucocytes en nombre plus ou moins considérable. La formation

(1) Robin. *Journal de physiologie de Brown-Séquard*, 1861, t. IV, p. 228.

endogène de ces éléments dans les cellules d'épithélium, est loin d'être un fait isolé dans les modifications physiologiques et pathologiques du revêtement épithélial de la peau et des muqueuses. M. Robin (1) a vu dans la couche inter-utéro-placentaire des cellules d'épithélium qui contenaient de six à vingt noyaux; Virchow (2) a signalé ce fait dans le corps muqueux de Malpighi. Buhl (3), Remak (4), Eberth (5), etc., ont rapporté des exemples analogues de production endogène du pus sur diverses muqueuses, dans la pneumonie, la cystite; Neumann (6) a décrit ce même processus, sur la peau et les muqueuses, dans la variole. Mais il ne faut pas oublier que le nombre des globules de pus libres dans le liquide est considérable, relativement à celui des mêmes éléments contenus dans des cellules vésiculeuses (7).

Cet examen des éléments de la pustule, obtenus par dilacération, n'apprend ni leur siége, ni leurs rapports réciproques. Pour avoir une idée exacte de la texture de la pustule, il faut en faire des coupes perpendiculaires à la surface de la peau après l'avoir desséchée. Les figures 1 et 2 représentent deux préparations de pustule variolique, obtenues par ce procédé et dessinées à un grossissement de 30 diamètres. Il est clair, d'après ces figures, que le relief de la vésicule est déterminé par un épaississement du corps muqueux; chacune des cellules épithéliales qui entre dans sa composition est distendue par du liquide et renferme même des éléments nouveaux, d'où résulte l'augmentation totale de sa masse. En outre, les papilles du derme sont hypertrophiées, plus longues et plus larges, au niveau de la pustule, que dans la peau voisine, ce qui reconnaît pour cause la distensien même des vaisseaux, ainsi que d'autres phénomènes qui se passent dans le tissu des papilles, comme nous le verrons bientôt. D'après

(1) *Journal de physiologie de Brown-Séquard*, 1858, t. III, p. 71.

(2) *Cellular Pathologie.* — Zweite Auflage, p. 401.

(3) *Archiv für path. Anat.*, 1859, t. XVI, p. 168, et même recueil, 1861, t. XXI.

(4) *Archiv für path. Anat.*, 1860, t. XX, p. 106.

(5) *Archiv für path. Anat.*, 1861, t. XXI, p. 106.

(6) *Wochenblatt der Zeitschr. d. ges. Aerzte*, in Wien, 1861, n° 51.

(7) Voyez sur cette genèse des leucocytes dans les cellules épithéliales vésiculeuses, Ch. Robin, *Journal de physiologie*, Paris, 1859, p. 54-55.

Auspitz et Basch, les papilles sont moins allongées et plus larges qu'à l'état normal, ce qui ne concorde pas complétement avec ce que j'ai observé.

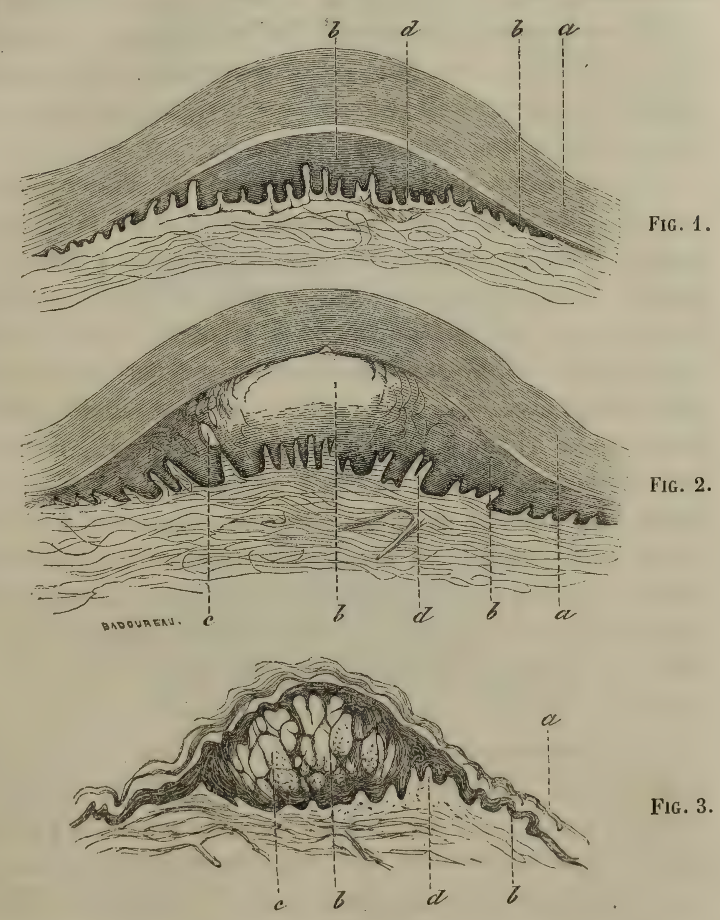


FIG. 1. — Coupe de vésicule variolique à son début : *a*, couche de l'épiderme ; *b*, corps muqueux épaissi au niveau de la pustule ; *d*, corps papillaire.

FIG. 2 — Vésicule plus ancienne ; même signification des lettres ; *c*, cloisons.

FIG. 3. — Vésicule de varicelle ; même signification des lettres que dans la précédente.

Une particularité très-importante que montrent les figures 2 et 3, c'est l'existence, dans la totalité ou dans le centre du corps muqueux, de cloisons formant un réseau et circonscrivant de

petites cavités. Dans la pustule variolique de la figure 2, les cavités se réunissent au centre du corps muqueux, les cloisons disparaissent en ce point, et il en résulte un espace plus grand rempli de leucocytes et de cellules vésiculeuses. La figure suivante représente, à un plus fort grossissement (200 diamètres), la partie centrale de la pustule avec le réseau précédent et les éléments qui y sont contenus.

C'est le réseau muqueux de Malpighi qui, dans la variole, a subi les plus importantes modifications et causé la saillie de la pustule. Voici ce qu'on trouve dans les différents points de cette couche, examinée sur une coupe colorée ou non par le carmin, et provenant d'une vésico-pustule de six à huit jours; à la limite de la pustule, le réseau muqueux de la peau normale se continue directement avec celui de la pustule par une augmentation progressive des cellules, qui cependant conservent, à la limite entre la partie saine et la partie la plus altérée, leur forme polyédrique. Les cellules du corps muqueux contiguës à la couche cornée de l'épiderme ont aussi conservé leur forme polyédrique, ainsi que celles qui touchent aux papilles, en sorte que c'est le centre même de la partie hypertrophiée du corps muqueux qui offre les modifications les plus profondes. A mesure que l'on étudie les cellules, de la périphérie au centre de la pustule, on les voit progressivement se tuméfier et perdre leur forme polyédrique : au lieu de mesurer $0^{mm},012$ à $0^{mm},015$ en longueur sur $0^{mm},006$ en largeur, comme dans la partie saine, elles arrivent à avoir $0^{mm},015$ à $0^{mm},018$ dans tous leurs diamètres en même temps que leur noyau augmente, que le contenu de la cellule devient liquide et granuleux. Bientôt on arrive à une zone où existent des cellules vésiculeuses (*n*, fig. 4), qui se présentent sur une coupe comme de petites cavités contenant habituellement des leucocytes (partie gauche de la fig. 4). A mesure qu'on se rapproche du centre de la pustule, on voit se prononcer la structure alvéolaire (*m*, *m*, fig. 4). Les cloisons sont constituées, d'après Auspitz et Basch, par des cellules aplaties ; ces cloisons assez minces, qu'on pourrait prendre au premier abord pour du tissu lamineux ou pour de la fibrine, n'en possèdent nullement les réactions. Exa-

minées sur des préparations de pustules faites pendant la vie du malade ou après la mort, elles offrent deux variétés. Les unes assez épaisses, traitées par la potasse, se gonflent et laissent voir alors des cellules pavimenteuses sans noyaux; les autres très-minces, mesurant de 0,001 à 0,004, sont rendues un peu transparentes par l'acide acétique glacé, qui y fait apparaître des granulations brillantes; ces cloisons minces sont aussi rendues un peu transparentes par la potasse; mais elles ne sont pas dissoutes même par

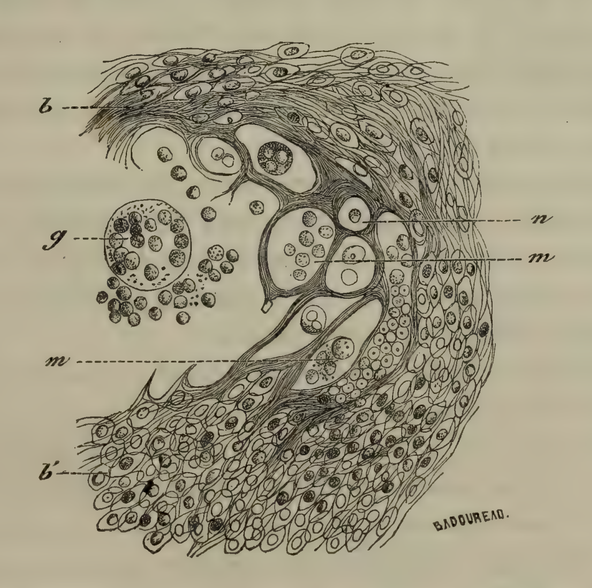


Fig. 4. — *b*, *b'*, cellules du corps muqueux; *m*. *m*, cavités limitées par des cloisons et contenant des leucocytes et des cellules vésiculeuses; *n*, cellule vésiculeuse contenant un leucocyte; *g*, grande cellule vésiculeuse libre dans la cavité centrale de la pustule, renfermant elle-même plusieurs leucocytes et entourée des mêmes éléments en liberté.

une solution à 40 pour 100. Ce réactif agit de la même façon sur les coupes de pustules après la dessiccation de la peau. Ces filaments minces se continuent parfois avec la substance amorphe qui entoure le noyau ovoïde d'une cellule préexistante. Dans les mailles que les cloisons interceptent, existent des leucocytes ou des cellules vésiculeuses libres.

Tout à fait au centre de la pustule (à la partie gauche de la figure 4), les cloisons sont interrompues, et il n'y a plus qu'une

cavité plus grande remplie de liquide avec des leucocytes et des cellules vésiculeuses en suspension (*g*, fig. 4).

La vésicule de varicelle (fig. 3) offre la même disposition cloisonnée. Les cavités limitées par ces cloisons contiennent un liquide abondant, des cellules vésiculeuses à plusieurs noyaux ou à plusieurs leucocytes inclus et des leucocytes libres en très-petit nombre. Les cellules vésiculeuses étaient surtout nombreuses à la partie inférieure du corps de Malpighi. Sur cette préparation, nous avons vu, M. Ranvier et moi, des cloisons, les unes épaisses, circonscrivant de grandes loges, les autres extrêmement minces et petites, représentant simplement la substance unissante des cellules ou leurs parois.

Dans les papilles, les corpuscules de tissu conjonctif sont devenus beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal, et il ne tarde pas à y avoir une production nouvelle de noyaux. Ceux-ci, de forme sphérique, seraient disposés autour des vaisseaux dilatés de la papille, d'après Auspitz et Basch.

Les couches cornées de l'épiderme ne sont pas modifiées pendant les huit premiers jours de l'évolution du bouton variolique. Elles ont conservé leur structure normale et leur nombre habituel de couches variable suivant les diverses régions; quelques-unes de leurs cellules deviennent néanmoins parfois vésiculeuses. Ces couches d'épithélium corné sont soulevées; mais dans les parties où elles sont très-épaisses, comme à la paume des mains et à la plante des pieds, elles s'opposent à la tuméfaction de la pustule qu'elles brident.

Les glandes cutanées et les follicules pileux ne participent pas à la formation de la pustule. Les glandes sébacées et sudoripares n'offrent aucune modification, si ce n'est la rupture des conduits des glandes sudoripares consécutive au décollement de l'épiderme. Il suffit de jeter les yeux sur la disposition des cloisons, pour éloigner la pensée qu'elles puissent contribuer à leur constitution. Les follicules pileux qui se trouvent dans des cas très-rares au centre d'une pustule ne sont pas non plus altérés. M. Charcot (1)

(1) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1851, p. 42.

a montré à la Société de biologie des dessins de pustules pris chez un fœtus, dans lesquelles, sur une seule pustule, on pouvait compter un grand nombre de poils sans que la forme de la pustule fût changée, sans que la structure des poils présentât d'anomalies.

Lorsque l'ombilication existe, ce qui est loin d'être le cas le plus commun, elle nous paraît assez facile à expliquer ; le centre de la pustule qui en est la partie la plus ancienne est déjà arrivé à la formation de cavités cloisonnées, alors que la périphérie de la pustule continue à s'accroître, et par conséquent fait une saillie plus forte (Foerster) (1) que le centre. Le centre de la pustule est bientôt transformé en une cavité unique, la dessiccation du liquide qu'elle contient cause une dépression de l'épiderme à ce niveau, alors que la périphérie est encore solide, constituée par des cloisons et de petits alvéoles. La dépression ou ombilication de la pustule n'est pas due à des adhérences du centre de la pustule aux couches profondes : car, d'après MM. Auspitz et Basch, en injectant du liquide dans une pustule ombiliquée, on la voit s'arrondir, et au contraire, en pratiquant une section sur une pustule non ombiliquée, l'ombilication se produit bientôt.

La structure précédente rend compte aussi de la résistance qu'oppose la vésico-pustule à la dilacération. Quant au disque pseudo-membraneux décrit par M. Rayer (2), c'est tout simplement le corps muqueux de Malpighi, avec ses cellules altérées, avec les éléments de nouvelle formation qu'il contient. Cette apparence de disque est due à ce que, au moment où on l'examine, le centre est transformé en une cavité unique, tandis que la périphérie est encore solide. Quant à l'épithète de fibrineux, dont plusieurs auteurs, et en particulier M. Luys (3), se sont servis pour spécifier ce disque, elle ne nous paraît pas justifiée.

Lorsque la *pustule* proprement dite apparaît avec son contenu puriforme, avec la rougeur qui la circonscrit, les cloisons et les

(1) Foerster, *Handb. der path. Anat.*, t. I, p. 1073.

(2) Rayer, *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*, 1835, t. I, p. 528.

(1) Luys, *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 1859, p. 201.

cellules épithéliales du corps muqueux disparaissent, et les seuls éléments qui persistent sont des globules de pus. Ceux-ci ne tardent pas à se remplir eux-mêmes de fines granulations graisseuses, et ils ne présentent plus alors leur réaction caractéristique avec l'acide acétique.

Dans la varioloïde, lorsque la période de suppuration a avorté, on peut rencontrer dans des pustules anciennes, non ouvertes à l'extérieur, un liquide muqueux, filant, transparent. Il se trouble par l'addition d'acide acétique, et à l'examen microscopique, on reconnaît des filaments de mucus. Dans ce liquide, aussi bien qu'à la fin des pustules qui ont donné lieu à une abondante suppuration, on trouve des leucocytes devenus vésiculeux, colloïdes, qui, en se détruisant, ne présentent plus qu'un anneau mince ou un disque, et dont le centre a disparu.

Dans l'ulcération de la pustule, l'épiderme tombe sous forme de croûtes et mélangé avec des globules de pus ; les papilles sont le siége de la formation des leucocytes, et leur destruction cause la cicatrice plus ou moins enfoncée qui est la marque indélébile de la maladie.

Les pustules des muqueuses sont exactement les mêmes que celles de la peau; l'état vésiculeux des couches profondes de leur revêtement épithélial, la genèse des leucocytes, s'y manifestent de la même manière; seulement la solidité et l'épaisseur moindre de la couche superficielle de ces cellules rendent très-facile et très-prompte la rupture de l'enveloppe de la pustule.

ANALYSES ET EXTRAITS DE TRAVAUX FRANÇAIS ET ÉTRANGERS.

Recherches récentes de chimie et d'histologie pathologiques sur la transformation dite amyloïde des tissus.

ANALYSE PAR M. LE DOCTEUR V. CORNIL.

1° *Kühne et Rudneff.* Sur la chimie de la transformation amyloïde des tissus *Virchow's Archiv*, t. XXXIII, p. 66-76. — 1865.

2° *Rudneff.* Remarques concernant les rapports morphologiques de la dégénération amyloïde des organes abdominaux. Même journal, t. XXXIII, p. 76-79. — 1865.

3° *J. Cohnheim.* Un cas d'abcès dans des organes en dégénération amyloïde. Même recueil, t. XXXIII, p. 155-157. — 1865.
4° *Klebs.* Un cas d'enchondrome avec dégénération amyloïde. Même recueil, t. XXXI, p. 396-399. — 1865.
5° *G. Hayem.* Études sur deux cas de dégénérescence dite amyloïde ou cireuse. — Mémoires de la Société de biologie, 1864.

1° Les recherches de Friedreich et Kekulé ont établi les analogies de la substance dite amyloïde avec les corps albuminoïdes, tandis que les résultats négatifs des expériences de Carl Schmidt ont démontré qu'elle n'a rien de commun avec les substances glycogéniques. Il n'y a donc pas à supposer, malgré les déclarations de Busch, Carter, etc., une formation analogue à l'amidon végétal, de même qu'on ne peut pas la comparer à la cholestérine.

Friedreich et Kékulé, pour analyser cette matière, l'avaient traitée par l'eau froide pour extraire l'albumine soluble, par l'eau bouillante pour extraire la gélatine, par l'alcool et l'éther pour obtenir la cholestérine, la leucine et la graisse, et par le lavage dans l'éther pour la séparer des tuniques élastiques des vaisseaux; mais ils n'avaient pas obtenu de bons résultats relativement à la fibrine insoluble dans ces divers réactifs.

Le procédé employé par V. Kühne et Rudneff consiste dans l'extraction consécutive et continue avec l'eau froide, les acides dilués et le suc gastrique artificiel à 40 degrés centigrades. Cette méthode générale exige des modifications suivant les organes; ainsi, pour le foie, elle sera précédée d'un traitement par l'alcool; il faudra commencer par éliminer la matière colorante et le sang. La digestion artificielle de la substance amyloïde sera longtemps continuée avec un suc gastrique renouvelé souvent; le suc filtré contient une grande quantité de peptone et de syntonine; la matière non digérée sera ensuite traitée par l'eau acidulée avec l'acide chlorhydrique, puis par l'éther et l'alcool, qui enlèvent la graisse et les cristaux d'acides gras.

La substance qui reste non dissoute est la matière amyloïde contenue dans les tissus; elle possède une coloration blanche; sous l'influence de l'iode et de l'acide sulfurique, elle prend les colorations qui caractérisent la matière amyloïde. Mais de même qu'à l'état d'infiltration dans les tissus, on peut avoir seulement la couleur brune avec ces réactifs, ou la coloration violette et bleue, de même la matière obtenue à l'état de pureté se comporte différemment suivant les différents cas. Tantôt elle donne avec l'iode une couleur rouge brunâtre, qui est seulement foncée par l'acide sulfurique; tantôt elle offre avec l'iode seul une couleur violacée qui devient d'un très-beau bleu par l'acide sulfurique.

Par l'incinération, cette matière donne 0,79 pour 100 de cendres; elle contient 15,53 pour 100 d'azote et 1,3 pour 100 de soufre. Dans ses autres réactions, elle se comporte comme l'albumine; elle répand, en brûlant, l'odeur de la corne brûlée; par l'acide nitrique et l'ammoniaque, elle donne la réaction de l'acide xanthoprotéique; le réactif de Millon produit ainsi avec elle la couleur rouge caractéristique.

Elle diffère aussi de l'albumine à certains égards. Le suc gastrique est

sans action sur elle, ainsi qu'on a pu le voir précédemment. Sa solution ammoniacale, saturée par la volatilisation de l'ammoniaque, perd sa réaction alcaline et ne coagule pas par la chaleur ; elle ne possède pas de propriété diffusible. Elle est insoluble dans les acides dilués, n'est pas altérée par l'acide concentré. L'acide nitrique fumant et l'acide chlorhydrique donnent une solution (cette dernière contenant de la syntonine); l'acide sulfurique concentré dissout cette matière, et par l'addition de sucre ou d'acide acétique, on obtient une couleur violette purpurine.

La matière amyloïde résiste à la putréfaction aussi énergiquement qu'aux liquides dissolvants; dans un organe putréfié, les parties amyloïdes se conservent; elles se conservent même au milieu des foyers purulents métastatiques du foie, consécutifs à une altération osseuse, et de toutes les matières organiques c'est une de celles qui offrent le plus de résistance aux agents destructeurs.

Tels sont les résultats principaux des recherches pleines d'intérêt de Kühne et Rudneff.

2° Rudneff a rapporté dans un second mémoire une longue série de dégénérations amyloïdes observées dans le foie, la rate et les reins, où le siége de la matière amyloïde étaient les tuniques des vaisseaux, le tissu conjonctif interstitiel et l'épithélium. Dans le foie, il existe des cas où les parois des vaisseaux ne sont que peu altérées, où leur lumière n'est pas diminuée et où les cellules du parenchyme et des canaux biliaires sont le plus levées.

3° Cohnheim a observé un cas de dégénération amyloïde développé consécutivement à une affection chronique des os, et compliqué plus tard d'abcès purulents métastatiques. Une ostéo-myélite consécutive à la résection du coude, nécessitée par la lésion osseuse, avait déterminé des abcès du poumon, du foie et de la rate. La périphérie des acini du foie, les follicules de la rate, étaient en dégénérescence amyloïde. Dans ces deux organes, on reconnut par la solution iodée les parties amyloïdes situées au milieu des abcès, de telle sorte que la suppuration ne les avait modifiées en aucune sorte.

4° Klebs a rapporté un cas d'enchondrome, dans lequel les cellules cartilagineuses de quelques îlots se coloraient en violet par l'addition de la solution iodée. Ce fait rentre dans les observations faites par Virchow sur la dégénérescence amyloïde des cartilages.

5° M. G. Hayem, après avoir exposé d'une façon générale la dégénérescence amyloïde ou circuse des viscères, et rappelé les différences qui la distinguent des corpuscules amylacés, en rapporte deux observations. Dans la première, qui a pour sujet un enfant de onze ans, affecté de coxalgie, M. Hayem trouve, en outre d'une tumeur cérébrale, une dégénérescence amyloïde du foie et du rein. Dans le foie, l'altération siégeait dans les parois des capillaires et dans les cellules. Dans le rein, la dégénérescence portait sur la substance tubuleuse des pyramides, aussi bien que sur la substance corticale ; l'application de la solution iodée colorait les glomérules de Malpighi et déterminait l'apparition de lignes brunes, suivant la direction des tubes droits. Les tubes urinifères, examinés au microscope, sont vides ou renflés par places et contenant des

cellules granuleuses. Leur modification la plus remarquable, et qui, croyons-nous, n'avait pas encore été signalée, c'est l'altération particulière de leur paroi propre. Cette paroi, vue sur les coupes longitudinales ou transversales des tubes, est tellement épaissie qu'elle mesure $0^{m},009$ à $0^{m},02$, transparente, réfringente, homogène, et se colore par les réactifs de la matière amyloïde ; le diamètre total des canalicules n'est pas augmenté, mais leur lumière est rétrécie en raison directe de l'augmentation d'épaisseur de leur paroi propre.

Dans la seconde observation, où il s'agit d'un enfant de douze ans, atteint de mal de Pott, qui avait présenté des symptômes de phthisie pulmonaire, on trouva, avec une altération amyloïde du foie et de la rate, les altérations suivantes dans les poumons : Le poumon est presque complétement solidifié ; la trame pulmonaire solide, privée d'air, forme une masse d'aspect terne et gélatineux, qui rappelle l'aspect de la cire peinte. Les bronches sont béantes et dilatées. Il n'y a pas de granulations tuberculeuses. La teinture d'iode, essayée sur le poumon et les bronches, ne détermine aucune réaction. Sur les coupes fraîches du poumon, l'action du réactif iodo-sulfurique fait apparaître une teinte bleuâtre légèrement violacée le long des petites artérioles dont les parois sont épaissies, et de plus, dans le tissu pulmonaire solidifié, une grande quantité de petites taches de même couleur comme un pointillé bleuâtre et sous formes de petites plaques. La plupart des bronches fournissent la même réaction caractéristique. En dehors de cette infiltration amyloïde, on constate les caractères de la pneumonie chronique ; les alvéoles pulmonaires sont remplis par des cellules épithéliales granulo-graisseuses et par des leucocytes également altérés. L'altération amyloïde du poumon consiste, dans ce cas : 1° dans l'infiltration des vaisseaux des alvéoles ; 2° dans le remplissage d'un grand nombre d'alvéoles par des concrétions amyloïdes tassées les unes contre les autres et rappelant la diposition pavimenteuse ; 3° par l'infiltration des cloisons par la même substance ; 4° par la dégénération analogue des vaisseaux et des cartilages bronchiques, dont les cellules semblent masquées par un ou deux blocs de matière hyaline, fendillée, présentant la réaction iodo-sulfurique.

La dégénérescence dite amyloïde peut donc se développer particulièrement dans les organes respiratoires et simuler une phthisie pulmonaire.

Agents moteurs du thorax mis en action dans un nouveau mode opératoire institué pour produire la respiration artificielle.

PAR M. LE DOCTEUR LÉON LIÉGARD. CAEN, 1865, IN-8.

Ayant désiré m'assurer par moi-même, dit M. Liégard, de l'efficacité du mode opératoire mis en œuvre par M. le docteur Vastel, directeur de l'École de médecine de Caen, pour produire artificiellement des mouvements respi-

ratoires étendus, et dont M. le docteur Denis, son chef de clinique, a rendu compte à l'Académie de médecine, j'ai répété les expériences, avec l'aide de mes élèves, à l'amphithéâtre de mon École : j'ai pu me convaincre de l'excellence de ce procédé, qui réussit même dans des cas où la poitrine présente des lésions d'une certaine gravité, et n'échoue que si ces lésions ont rendu le tissu pulmonaire perméable dans sa presque totalité.

Le récit de l'une de nos expériences rappellera le manuel opératoire, en prouvant la vérité de la proposition précédente.

Le 12 janvier 1863, nous avions à notre disposition le corps d'un vieillard, décédé le 9 du même mois ; ses muscles étaient assez développés ; il portait à la région du cœur des traces de vésicatoires récemment appliqués, et, au niveau de la quatrième côte en avant, à droite et à gauche, les eschares de deux cautères.

Expérience. — Je fais maintenir dans une immobilité parfaite les jambes et le bassin du sujet sur un plan horizontal ; la tête est fixée de même. Un élève, prenant alors à pleines mains le tiers supérieur des bras, au-dessous du moignon des épaules, porte le sommet acromial dans une direction oblique, en haut, en avant et un peu en dedans ; ensuite il ramène les épaules en sens inverse au point de départ, en décrivant un mouvement de manivelle allongé.

Ce mouvement est à peine répété trois ou quatre fois que nous entendons très-clairement les bruits si connus de la grande respiration, quand elle s'effectue par la bouche, et ils se répètent aussi longtemps que dure l'expérience. Laissant alors la tête suivre les mouvements imprimés aux épaules, nous remarquons que ceux-ci s'effectuent plus librement : aussi, les bruits produits par l'entrée et l'issue de l'air sont-ils plus intenses : ils simulent parfaitement la respiration des gens essoufflés.

L'autopsie de la poitrine nous montra que le sujet était peu favorable à l'expérience ; la cavité pleurale du côté droit contenait un épanchement d'environ 2 litres de sérosité sanguinolente ; celle du côté gauche présentait des adhérences nombreuses, et le sommet du poumon était fortement engoué ; cependant il surnageait encore dans un vase rempli d'eau, quand nous voulûmes pratiquer la docimasie hydrostatique.

Mes expériences, répétées un grand nombre de fois, m'ont convaincu de l'efficacité du procédé de M. Vastel ; l'auscultation de la poitrine n'est pas, dans ce cas, nécessaire pour constater l'introduction de l'air dans les poumons ; il y pénètre évidemment, mais plus ou moins librement, suivant l'état plus ou moins sain de ces organes. Puisque cette introduction est un phénomène physique, résultat du vide virtuel déterminé par l'ampliation de la poitrine, il est complétement indépendant de la vitalité. A son entrée, ainsi qu'à sa sortie, l'air fait bruyamment vibrer la glotte : où donc irait-il s'il n'allait dans les poumons?

Nous n'avons pas besoin d'une mesure exacte de la quantité d'air introduite pour être assurés qu'elle doit être considérable, si nous tenons compte de l'ampleur des inspirations. Du reste, la physiologie nous apprend qu'il suffit à chaque inspiration qu'un tiers de l'air contenu dans les poumons soit renouvelé, et tous ceux qui auront entendu respirer un sujet soumis au procédé de M. Vastel seront convaincus, comme moi, que ce procédé introduit dans la poitrine une quantité d'air plus que suffisante aux besoins de la respiration.

Il m'a paru intéressant de rechercher quels étaient les agents moteurs du

thorax, dans cette méthode de respiration artificielle. Les muscles n'étant plus alors des organes contractiles, mais bien de simples cordages attachés à des leviers représentés par les côtes, il suffisait de constater, au moyen d'une dissection attentive, quelles étaient les cordes tendues et les cordes relâchées.

J'ai donc mis à nu tous les muscles de la première couche du côté gauche du thorax, sur l'un des sujets ayant fourni de bons résultats à l'expérience ; j'ai aussi enlevé la peau du moignon de l'épaule, jusqu'au-dessous des attaches du grand pectoral, du grand dorsal et grand rond à l'humérus; j'ai prolongé ma dissection en haut, de manière à découvrir entièrement le trapèze, et en bas jusqu'à l'origine du grand dorsal. Après la préparation faite, j'ai reproduit les mouvements du procédé respiratoire et j'ai constaté, tout d'abord, qu'à aucun temps de l'élévation du bras, même quand il est porté en avant, aucun des faisceaux du grand pectoral n'est tendu ; il est, au contraire, extrêmement lâche et plissé sur lui-même. J'ai même essayé de tendre ce muscle en portant le mouvement aux dernières limites de l'expérience, et faisant décrire au coude un arc de cercle de 90 degrés, prenant l'articulation scapulo-humérale pour centre et l'humérus pour rayon; or, à cette limite extrême, tout le grand pectoral est resté flasque. Lorsque le bras, après avoir été ramené à sa position anatomique, est ensuite porté en arrière, est ensuite porté en arrière, le faisceau claviculaire du grand pectoral et son faisceau costo-sternal sont tendus; ce muscle agit donc comme expirateur. Il a pour l'aider dans cette fonction les forces expiratrices élastiques, maintenant si bien connues des physiologistes.

Les faisceaux qui forment les digitations costales du grand dorsal sont un peu tendus dans le mouvement d'élévation ; ils contribuent pour une faible partie à l'inspiration.

J'ai ensuite fendu le grand pectoral en travers et découvert le petit pectoral, puis j'ai préparé le grand dentelé vers ses attaches à l'omoplate ; mais, afin de ne pas me placer dans des conditions autres que celles de l'expérience, je me suis borné à enlever le tissu cellulaire dans le creux de l'aisselle, et à dégager, par ce moyen, la face antérieure de l'omoplate de ses adhérences avec la cage thoracique. Répétant ensuite les mouvements du procédé, j'ai pu m'assurer que le petit pectoral était extrêmement rigide dans l'élévation du moignon de l'épaule, et que, dans ce même mouvement, les digitations du grand dentelé étaient d'autant plus tiraillées et tendues qu'elles étaient plus inférieures, et qu'il y a une différence très-nette entre ceux des faisceaux de ce muscle qui s'attachent à l'angle inférieur de l'omoplate et ceux qui s'attachent à son bord postérieur : les premiers étant bien évidemment inspirateurs dans l'expérience, et les derniers indifférents ou même purement expirateurs.

Désarticulant ensuite, avec beaucoup de ménagement, la clavicule à son articulation acromiale, j'ai pu me convaincre que le muscle sous-clavier, trop obliquement inséré, n'était presque pas tendu quand nous portions en haut et en avant l'extrémité désarticulée de la clavicule, de laquelle j'avais détaché les insertions du trapèze et du sterno-mastoïdien ; mais, en divisant le muscle sous-clavier et me rapprochant de l'articulation sterno-claviculaire, j'ai disséqué et mis à nu le ligament costo-claviculaire de cette articulation ; et, répétant le mouvement inspirateur du procédé, c'est-à-dire portant en haut et en avant l'extrémité acromiale de la clavicule, non-seulement j'ai distendu le ligament mis à nu, mais encore j'ai vigoureusement enlevé la première

côte dans la même direction, et, par transmission à l'aide des intercostaux, toute la cage thoracique a suivi le mouvement ascensionnel.

Ainsi, pour conclure, je pense que les agents de l'inspiration dans l'expérience dont je viens d'étudier le mécanisme, sont : le ligament costo-claviculaire, le petit pectoral et le grand dentelé, par ses digitations costales inférieures, s'insérant, d'autre part, à l'angle inférieur de l'omoplate; le grand dorsal, par ses insertions aux fosses côtes, contribue aussi au mouvement dans une faible proportion; enfin, les intercostaux transmettent, d'une côte à l'autre, le mouvement imprimé au premier de ces os par la traction du ligament costo-claviculaire.

Dans l'expiration, le grand pectoral et le grand dentelé, ce dernier par ses digitations costales supérieures insérées, d'autre part, au bord postérieur de l'omoplate, sont les deux seules puissances actives: le phénomène se produisant en grande partie, comme dans l'expiration normale, par restitution de la cage à son état de repos, sous l'influence des puissances élastiques que tout le monde connaît.

Sur les abeilles hermaphrodites, par M. C. Th. de Siebold. — Communication faite à la réunion des agriculteurs à Carlsruhe *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, Bd. XIV, S. 73, 1864).

On a constaté, il y a quatre ans, grâce à la clairvoyance d'un très-habile apiculteur, M. Eugster, de Constance, l'apparition nombreuse d'abeilles hermaphrodites dans une de ses ruches Dzierzon, garnie d'abeilles italiennes. M. Eugster avait su apprécier immédiatement l'intérêt qu'offraient pour la science tant d'abeilles hermaphrodites.

Dans ces dernières années, il a déjà été question çà et là d'observations isolées faites récemment sur les abeilles hermaphrodites. Une de ces abeilles a été disséquée par le docteur Donhoff, auquel l'insecte avait été envoyé par Walter de Ohlau (1); un autre hermaphrodite a été décrit par le même, qui l'avait reçu de Wittenhagen de Stettin (2). Le professeur Menzel, de Zurich, qui a publié les premières indications sur les abeilles hermaphrodites de M. Eugster (3), a décrit en même temps un hermaphrodite qui lui avait été adressé par M. Marki, d'Aargau (4). Menzel a examiné trente hermaphrodites, dont huit vivants, provenant des ruches de M. Eugster (5).

Les résultats des nombreuses dissections que j'ai exécutées (j'ai devant moi les procès-verbaux sur quatre-vingt-sept abeilles hermaphrodites dissé-

(1) *Die Bienenzeitung*, 1860, n° 15, p. 174.

(2) *Ibid.*, 1866, n°s 18 et 10, p. 209, et 1861, n°s 11 et 12, p. 119.

(3) *Ibid.*, 1862, n° 15, p. 167, et n°s 17 et 13, p. 136.

(4) *Ibid.*, 1861, n° 8, p. 91.

(5) Sur les rapports sexuels des abeilles en général et sur la fécondation de la reine, sur la parthogenèse et la formation d'hermaphrodites en particulier. *In Mittheilungen der Schweizerischer entomologischen Gesellschaft*, 1862, p. 26.

quées) ne s'accordent pas avec les recherches de Donhoff et de Menzel. Le docteur Donhoff a trouvé dans l'hermaphrodite qu'il a ouvert un appareil génital mâle complet, et Menzel a vu les organes de la génération atrophiés chez tous les hermaphrodites qu'il a étudiés anatomiquement. Ce dernier a fait ressortir, comme particulièrement digne de remarque, que, dans tous les cas qu'il a observés, ces organes, aussi bien à l'intérieur qu'à l'extérieur, étaient conformés d'après un type et n'ont jamais paru être hermaphrodites. Au contraire, j'ai trouvé de suite, dans les abeilles hermaphrodites que j'ai disséquées, non-seulement un mélange de ces organes, qui sous aucun rapport ne peuvent avoir une fonction sexuelle, mais j'ai reconnu aussi très-souvent un entremêlement des organes génitaux mâles et femelles, aussi loin que va le développement de ces organes chez les ouvrières.

La fusion n'appartient pas exclusivement aux parties génitales ; elle se manifeste à l'égard des yeux simples et des yeux composés, des antennes, des mandibules, sans compter l'aspect des autres pièces de la bouche, de la lèvre supérieure, et en outre des jambes et des segments de l'abdomen, qui, sous le rapport de la grosseur, de la forme, de la couleur et de la villosité, sont conformés d'après un type tout particulier et très-différent chez les *bourdons* et les *ouvrières*. J'ai vu le mélange de ces organes, je le répète, tantôt sur la moitié antérieure, tantôt sur la moitié postérieure du corps, tantôt étendu à tout le corps, tantôt limité à une portion du corps, de telle sorte qu'on reconnaissait à droite les caractères d'un *bourdon* et à gauche ceux d'une *ouvrière*, et *vice versâ*. Outre cette conformation hermaphrodite par côtés, le mélange des caractères du bourdon et de l'ouvrière a lieu de telle façon, qu'un hermaphrodite paraît conformé en avant comme un bourdon, et en arrière comme une ouvrière ou à l'inverse. Des hermaphrodites dont les organes extérieurs et certaines parties du corps présentaient, par moitiés latérales, les caractères du bourdon et de l'ouvrière, tantôt régulièrement à droite et à gauche, tantôt alternant d'après le type, soit du bourdon, soit de l'ouvrière, étaient plus surprenants encore. Chez beaucoup d'individus l'hermaphrodisme était si limité qu'il ne pouvait être constaté que par une différence dans les mâchoires ou dans les yeux composés, les antennes, ou dans les pattes ou les segments de l'abdomen.

Maintenant, pour ce qui concerne l'organisation interne de ces abeilles hermaphrodites, j'ai reconnu la même irrégularité aussi manifeste et la même inégalité dans le mélange, dans le développement, dans la présence ou l'absence de certaines parties des organes de reproduction mâles, qui sont plus ou moins parfaits, tandis que, comme chez toutes les ouvrières, l'appareil femelle est plus ou moins atrophié. A cet égard, de même que pour les parties extérieures, il y a différents degrés d'hermaphrodisme. Avant tout, je dois insister sur ce fait que l'hermaphrodisme de l'appareil génital de ces abeilles n'est presque jamais en harmonie avec l'hermaphrodisme des formes extérieures.

L'aiguillon, avec son réservoir à venin et sa glande vénénifique, était bien développé chez les hermaphrodites, dont l'abdomen est conformé comme celui d'une ouvrière. Au contraire, chez ceux dont l'abdomen rappelait plus ou moins celui d'un bourdon, il était la plupart du temps mou et avorté ; ses trois pièces ordinairement enfermées, les deux parties latérales et la portion moyenne sans conduit éjaculateur, étant séparées l'une de l'autre, ont été trouvées contournées irrégulièrement, de sorte qu'un tel aiguillon, malgré la présence du réservoir à venin et de la glande vénénifique, ne serait jamais

capable de piquer. L'oviducte commun se trouvait le plus souvent entouré d'un réseau trachéen; les réservoirs séminaux étaient vides, et tous les deux avec l'oviducte commun, se trouvant en communication, par deux canaux courts, avec les ovaires. composés de gaînes qui ne contenaient pas d'œufs.

Chez les abeilles hermaphrodites dont l'abdoment présentait toute la conformation de celui des bourdons, les organes de la reproduction offraient la structure compliquée, inhérente à leur organisation, comme chez les véritables bourdons; le conduit séminal se partageant en deux canaux déférents en rapport avec les testicules et les glandes séminales, ayant également la forme et la même disposition que chez les *bourdons normaux*. Les tubes testiculaires étaient extrêmement nombreux et remplis de cellules séminales dans lesquelles le développement des spermatozoïdes était arrivé aussi loin que dans les véritables bourdons au moment de leur éclosion.

Avec cet appareil mâle bien conformé, j'ai vu très-souvent un appareil vénénifique dont l'aiguillon se trouvait dans un état d'avortement plus ou moins prononcé. Un hermaphrodisme très-remarquable et tout particulier, qui s'est souvent présenté dans mes recherches, consistait en ceci : que sur les côtés, au lieu d'un testicule, se montraient réunis plusieurs tuyaux testiculaires et plusieurs gaînes ovigères. Du reste, les épididymes et tout l'organe copulateur mâle, qui avait quelquefois à l'extrémité inférieure un appareil vénénique avec un aiguillon mal conformé, étaient très-régulièrement développés. Dans le cas d'une semblable fusion des testicules et des ovaires, le développement des spermatozoïdes dans les tuyaux testiculaires avait toujours commencé, tandis que les gaînes ovigères, comme du reste chez toutes les abeilles hermaphrodites, n'offraient aucune trace de formation d'œufs.

Quelquefois je fus ainsi très-surpris qu'avec tout le développement normal de l'appareil génital mâle, il y eût, au lieu d'un testicule, un ovaire dont les gaînes ovigères étaient vides. Assez fréquemment, j'ai pressé sur des testicules ou sur des testicules et des ovaires confondus ensemble, sans qu'il ait été possible de leur découvrir aucun vestige de conduit déférent. La portion inférieure de l'appareil génital était pourvue dans ce cas d'un organe copulateur bien développé, qui, en dessus, était enveloppé d'un sac aveugle.

Ce qui m'a paru très-important, dans cette ruche produisant des hermaphrodites, c'est la circonstance que les abeilles ouvrières rejetaient de la ruche les hermaphrodites à peine éclos; et une fois dehors, ceux-ci n'étaient jamais supportés sur la tablette de la ruche.

Dans la ruche de Eugster se trouvaient réellement de véritables hermaphrodites; mais les adversaires de la parthénogenèse ne sauraient rien prétendre de ce fait, car la conduite des ouvrières normales à l'égard de ces abeilles mal conformées montre que ces dernières ne peuvent jamais produire d'œufs, même si, ayant des ovaires vides à leur naissance, elles avaient plus tard des œufs, puisque, aussitôt après leur éclosion, elles sont contraintes par les abeilles normales de quitter la ruche. D'après l'opinion des adversaires de la parthénogenèse, la reine, dans chaque ruche, devrait être une hermaphrodite, tandis que, chez les reines à ailes avortées, productrices de bourdons, qui ont été assez souvent, de la part de Leuckart et de la mienne, l'objet d'une recherche attentive, aucun vestige d'hermaphrodisme, ou de spermatozoïdes, n'a été rencontré.

Finalement, les hermaphrodites ne doivent pas être rares dans les populations d'abeilles, seulement ils ont passé inaperçus jusqu'ici.

ÉTUDES GRAPHIQUES

SUR LA

NATURE DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE

Par le docteur MAREY.

---

§ I. — La contraction d'un muscle de la vie animale est un phénomène complexe.

La théorie de la contraction musculaire entre aujourd'hui dans une phase nouvelle. Les récents travaux de Helmholtz ont établi scientifiquement un fait déjà signalé, à savoir, que la contraction permanente (ou tétanos) d'un muscle de la vie animale est essentiellement constituée par une série de vibrations du muscle, vibrations trop faibles et trop fréquentes pour que la vue puisse les percevoir, mais dont l'oreille nous peut révéler l'existence et le nombre d'après la tonalité du son que rend un muscle à l'état de contraction.

C'est en 1809 que le docteur Wollaston se préoccupa le premier de rechercher si le bruit musculaire n'a pas une tonalité déterminable. Haughton continua ces recherches et établit que le bruit d'un muscle contracté possède une tonalité qu'on peut rapporter à 32 vibrations par seconde environ. Tout récemment, le docteur Collongue reprit ces recherches avec plus de rigueur. Il fit exécuter un diapason susceptible de rendre le même son que celui du muscle, et trouva que l'instrument vibrait environ 32 à 35 fois par seconde.

Dans le courant de l'année 1865, Helmholtz chercha les conditions dans lesquelles des excitations électriques successives produisent dans un muscle l'état tétanique ou contraction permanente. Il vit que 32 excitations par seconde sont le minimum indispensable pour produire le tétanos; que des excitations

moins fréquentes donnent lieu dans le muscle à un tremblement perceptible à la vue. Enfin, que si le nombre des excitations dépasse 32, le muscle, tout en restant tétanisé, fait entendre à l'auscultation un son d'autant plus aigu que les excitations sont plus nombreuses. Lorsqu'on emploie, pour tétaniser le muscle, un de ces appareils d'induction muni d'un interrupteur automatique, le son rendu par le muscle est toujours de la même tonalité que le son de l'interrupteur qui, à chacune de ses vibrations, produit dans le muscle une excitation électrique. Des faits que je viens de rappeler il résulte clairement que la contraction musculaire permanente s'accompagne de petites vibrations ou secousses ; que le nombre de ces secousses doit être d'au moins 32 pour donner naissance à la contraction permanente, et qu'il peut excéder 32, ce qui donne à la contraction un son d'une tonalité plus élevée. Tout porte à croire que l'état permanent obtenu par des excitations fréquentes est une simple illusion de nos sens, et que, dans cette apparence d'immobilité du muscle, il existe toujours des vibrations ou secousses, que l'oreille, à défaut de la vue et du toucher, nous fait percevoir sous forme tonalite plus ou moins élevée du son musculaire.

Quoique je n'aime pas le néologisme, j'aurai besoin, dans ce qui va suivre, de désigner par un nom spécial le mouvement qui se produit dans un muscle au moment où celui-ci reçoit une excitation électrique unique. Les Allemands emploient le mot *Zückung* pour désigner l'espèce de convulsion qui se produit sous cette influence dans la patte galvanoscopique d'une grenouille, par exemple, quand un courant induit de clôture ou d'ouverture vient exciter le nerf de cette patte. Le mot *secousse* me semble convenable pour désigner ce phénomène, et je réserverai celui de *contraction* pour exprimer l'état complexe qui résulte d'une série de secousses et qu'on a appelé assez improprement tétanos. Les contractions qui servent à tout acte musculaire de la vie animale ne sont autres que cet état qui vient d'être décrit et dont Helmholtz a démontré la formation par des secousses ajoutées.

Ceci posé, j'aborde l'étude des principales questions qui se présentent tout d'abord et qui sont les suivantes : — Quels sont les

caractères d'une secousse musculaire, et quelles influences peuvent la modifier ? — Comment les secousses s'ajoutent-elles entre elles pour produire la contraction ? — Quelle est l'influence du nombre des secousses sur l'intensité de la contraction musculaire ?

§ II. — De la secousse musculaire; des moyens d'en déterminer graphiquement la forme.

Lorsqu'une excitation électrique isolée est appliquée à un muscle ou au nerf qui anime celui-ci, on voit se produire une convulsion brusque et violente qui, d'ordinaire, est désignée sous le nom de contraction, mais qui n'est autre que la secousse élémentaire dont je viens de parler. Cette secousse est extrêmement brève lorsqu'on la provoque sur un muscle non séparé de l'animal, ou dans les premiers instants qui suivent l'ablation du muscle. L'œil est incapable d'en saisir la durée, à plus forte raison ne saurait-il apprécier les différences de caractères que présentent les secousses dans telle ou telle condition. C'est donc à la méthode graphique qu'il faut recourir pour connaître exactement la forme de ces mouvements et les changements qu'ils peuvent présenter.

Helmholtz, le premier, a donné des tracés graphiques de la secousse musculaire. La figure suivante est empruntée à ce physiologiste (1) :

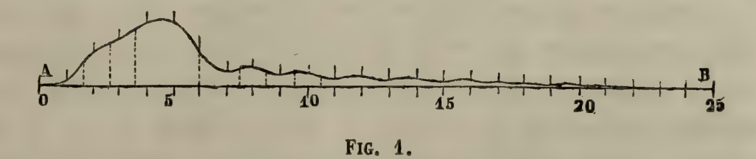


FIG. 1.

Ce graphique représente une secousse unique, et les ondulations qui accompagnent chacune de ses deux périodes, celle

(1) Helmholtz, *Mémoire sur la contraction des muscles de la vie animale et sur la vitesse de propagation de l'action nerveuse*, analyse française par M. Verdet, dans les *Annales de physique et chimie*, 3e série, t. XLIII, p. 468.

d'ascension et celle de descente, correspondraient à des saccades dans le mouvement par lequel le muscle se raccourcit et se relâche. Ces tracés datent d'une époque déjà reculée et sont entachés d'erreurs qui me paraissent tenir à la disposition vicieuse de l'appareil. Dans les petites ondulations isochrones entre elles qui viennent se surajouter, pour ainsi dire, au mouvement général, il ne faut voir que les oscillations isochrones que produit un poids suspendu à l'extrémité du muscle. Ce muscle, en effet, est élastique, et comme tel doit nécessairement permettre au poids qui le distend d'osciller d'une façon rhythmée. Du reste, un autre graphique de la secousse musculaire a été donné par Helmholtz lui-même; il diffère notablement du précédent. Voici ce graphique que j'emprunte au *Traité de physiologie* de M. Béclard :

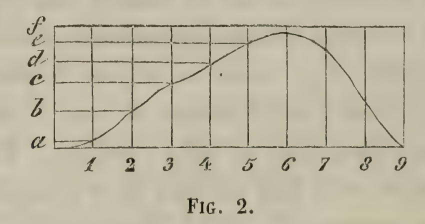


Fig. 2.

On ne voit plus, dans cette seconde figure, les petites oscillations que présentait la première, et cela vient justifier l'idée que j'émettais tout à l'heure que ces oscillations étaient accidentelles et produites par la disposition même de l'appareil enregistreur. En comparant les deux figures, on voit encore entre elles des différences frappantes. — 1° Au point de vue de la durée absolue de la secousse : la première correspond environ à trois cinquièmes de seconde, la seconde à trois dixièmes (1) ; — 2° au point de vue de la durée relative des périodes d'ascension et de descente qui correspondent, la première au raccourcissement du muscle, la deuxième au retour de celui-ci à ses dimensions normales. Or, dans le premier tracé, l'ascension occupe le quart de la durée totale, dans le second il en occupe les deux tiers.

(1) Ces mesures de la durée des secousses musculaires sont empruntées au Mémoire de Helmholtz et à la physiologie de Béclard.

C'est qu'en effet, ainsi qu'on va le voir, les formes les plus diverses peuvent se présenter suivant qu'on enregistre la secousse sur un muscle frais ou sur un muscle plus ou moins fatigué.

Avant d'aborder l'étude de ce phénomène, quelques mots sont indispensables relativement à la disposition qu'on doit donner aux appareils enregistreurs. La longue expérience que j'ai de l'emploi de ce genre d'appareils m'autorisera, j'espère, à exposer les principes qui doivent régler leur construction.

Pour écrire les mouvements dont on veut obtenir le graphique, on se sert ordinairement d'un levier dont l'extrémité munie d'une pointe, trace, sur un papier enfumé, des courbes dont la forme doit exprimer exactement celle du mouvement qu'on étudie. Le levier présente cet immense avantage : qu'il peut, à la volonté de l'expérimentateur, amplifier les mouvements trop faibles, réduire ceux qui sont trop forts ; enfin, au besoin, les traduire avec leurs dimensions naturelles. Mais, toutes les fois qu'il est animé d'un mouvement très-rapide, le levier présente un danger, celui de déformer le mouvement par sa *vitesse acquise*. Ce danger n'est à craindre que si le mouvement qu'on enregistre est rapide, mais il croît avec la rapidité même du mouvement communiqué. Or, comme la vitesse acquise est un effet du poids du levier, il faut diminuer ce poids autant que possible pour atténuer le plus qu'on peut cette cause d'erreur. En myographie, plus que dans tout autre cas de l'emploi du graphique, il faut faire des leviers très-légers, de telle sorte que le mouvement propre à l'appareil soit infiniment faible et s'éteigne dans les frottements, si minimes qu'ils soient, de la plume sur le papier. Alors les mouvements communiqués à l'instrument par le muscle, beaucoup plus énergiques que les précédents, s'enregistrent seuls et sans erreur sensible.

Il y a diverses manières de recueillir le mouvement musculaire que l'on veut enregistrer. On sait qu'un muscle qui se contracte ne change pas pour cela de volume et qu'il gagne précisément en largeur ce qu'il perd en longueur. On peut donc, à volonté, transmettre au levier enregistreur les mouvements produits par les changements de longueur du muscle ou ceux que produit son

changement de diamètre dans le sens transversal. Cette dernière méthode rend possible l'expérimentation sur l'animal vivant et même sur l'homme ; ce qui étend beaucoup le domaine des études myographiques et peut fournir au clinicien de nouveaux moyens de diagnostic dans les affections de l'appareil musculaire.

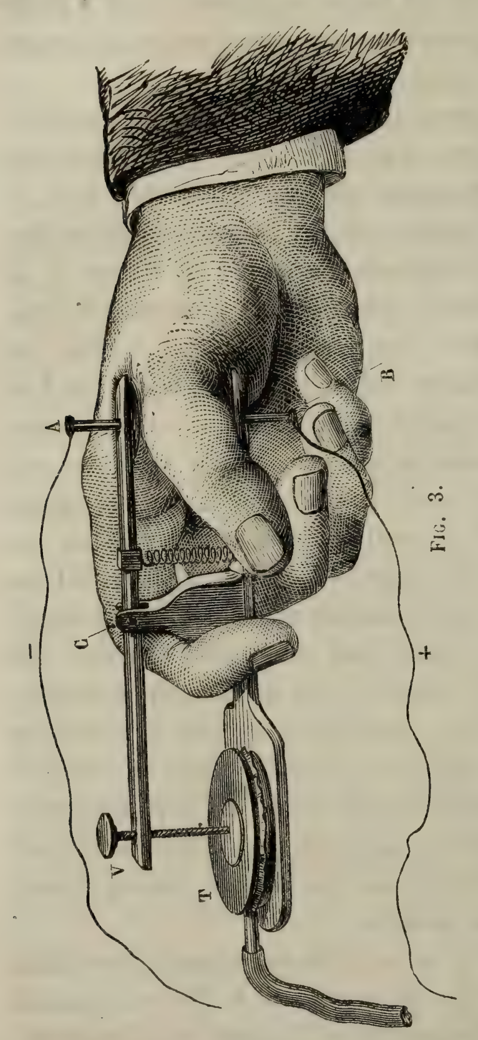


Fig. 3.

La disposition des appareils qui enregistrent les changements de longueur du muscle est trop simple pour que j'aie besoin de la décrire. Mais une description est nécessaire pour faire comprendre la construction de l'appareil que j'emploie pour obtenir sur moi-même le graphique de la contraction des muscles, en utilisant comme force motrice le gonflement qui accompagne la contraction.

Je nomme *pince myographique* l'appareil que j'applique sur le muscle dont j'explore la contraction. Cet appareil se compose de deux branches *a* et *b* s'articulant au point *c*, de telle sorte que la branche *a* puisse basculer autour de ce point comme le fléau d'une balance. Deux disques de métal sont placés aux extrémités des deux branches. Chacun de ces disques communique par un fil avec l'un des pôles d'une bobine d'induction à glissière comme celle de du Bois-Reymond. Un ressort à boudin rapproche l'une de l'autre les deux branches et en forme une pince

qui saisit entre les deux disques de métal le muscle dont on veut enregistrer la contraction. D'autre part, les deux branches de la pince se continuent en arrière de leur articulation *c*, la branche inférieure porte sur son prolongement un tambour à air T dont la membrane est tournée en haut et reçoit le contact d'une vis de pression *v* qui traverse le prolongement de la branche supérieure. On conçoit que si le muscle saisi entre les deux mors de la pince reçoit, à travers les disques de métal, une décharge électrique, la secousse du muscle, traduite par un gonflement subit de celui-ci, écartera les mors de la pince et, par un mouvement de bascule, fera presser la vis *v* sur la membrane du tambour. Ce mouvement sera enregistré par les procédés déjà connus dont je me suis servi pour la cardiographie (1). C'est-à-dire que le tambour T est relié par un tube avec un autre tambour semblable sur lequel repose un levier enregistreur, qui trace sur un cylindre tournant le graphique de la secousse musculaire ou de la série de secousses qui se produira.

§ III.— De la forme réelle d'une secousse musculaire.

Malgré toutes les précautions que l'on puisse prendre dans la construction des appareils, il reste toujours dans le tracé une certaine déformation qui tient à plusieurs causes : d'une part, à ce que la pointe du levier, qui s'élève et s'abaisse tour à tour, ne se meut pas suivant une ligne verticale, mais décrit un arc de cercle dont le rayon est donné par la longueur même du levier ; d'autre part, le levier est animé d'une vitesse si grande, qu'il entre presque toujours en vibration et trace une ligne légèrement onduleuse au lieu d'une courbe simple qu'il devrait enregistrer sans cet accident. De ces diverses causes résulte, dans le tracé, une légère déformation qui pourrait facilement se corriger en vertu des considérations suivantes :

La courbe *ox* étant fournie par une secousse musculaire,

(1) Voyez, pour la description des appareils, *Physiologie médicale de la circulation du sang.*

il faut d'abord lui faire subir la correction de l'erreur due à l'arc de cercle qui a le levier pour rayon. Soit *o* l'origine de la courbe. Si le cylindre était immobile et que le levier s'élevât

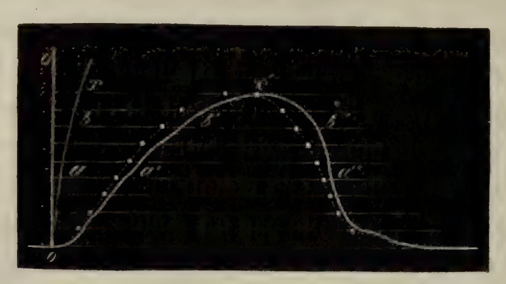


FIG. 4.

jusqu'au niveau du maximum x, il décrirait, non pas la verticale qui part du point *o*, mais l'arc de cercle qui se détache du même point. Plus le levier s'élèverait, plus il s'écarterait de la verticale pour se porter sur la droite. Or, pendant que le cylindre tourne, le levier décrit toujours le même arc et déforme le tracé en déviant chaque point de la courbe sur la droite, et cela d'autant plus fortement que le levier s'élève plus haut. On peut diminuer cette cause d'erreur en augmentant la longueur du levier; mais alors intervient une autre influence fâcheuse, celle des vibrations qui se produisent d'autant plus facilement que le levier est plus long.

Comment pourrait-on corriger sur un tracé l'erreur qui tient à l'arc de cercle? Étant donnée la longueur du levier, et avec cette largeur pour rayon, on trace un arc de cercle dont le centre serait sur la ligne des abscisses prolongées et qui s'élèverait du point *o*, origine de la courbe. Menons parallèlement à la ligne des abscisses autant de droites que nous voudrons; chacune d'elles coupe à la fois la verticale, l'arc de cercle et la courbe tracée par le muscle; cette dernière est même coupée en deux points par chaque ligne horizontale. Or, les points coupés par chacune de ces lignes sont tous situés à une même hauteur et auront tous subi une déviation semblable; il faudra donc les ramener tous vers la gauche d'une même quantité. Cette quantité sera indiquée pour chaque point par la distance qui sépare, à ce

même niveau, l'arc de cercle et la verticale. Ainsi les points a' et a'' devront être reportés sur la gauche d'une longueur égale à la distance oa ; les points b' et b'', d'une longueur égale à ob; le sommet x', d'une longueur égale à ox. En effectuant cette correction pour un grand nombre de points pour la courbe, on obtiendra une courbe nouvelle qui représentera plus fidèlement les mouvements musculaires.

L'influence de l'arc de cercle sur la forme du graphique est d'autant plus prononcée que la translation du papier est plus lente. Il n'est pas nécessaire d'insister plus longuement sur ces phénomènes dont l'évidence est suffisante.

Les effets de la vibration du levier sont plus difficiles à démontrer.

Le graphique obtenu par M. Helmholtz (fig 1), sans emploi d'un levier, pourrait faire croire que ces ondulations sont bien réellement produites par des variations rhythmées dans le raccourcissement du muscle. Je maintiens toutefois mon opinion sur la nature de ces ondulations, et cela pour la raison suivante. D'abord l'intensité de ces ondulations est toujours en raison de la brusquerie avec laquelle le levier est mis en mouvement par le muscle. Elle est à son maximum dans les cas où la secousse présente la brusquerie d'un véritable choc, et diminue lorsque le muscle se raccourcit avec plus de lenteur. On en pourra juger par la figure 5, qui montre des secousses de moins en moins brusques et de moins en moins vibrantes en même temps.

Une preuve plus directe peut être tirée de l'expérience suivante. On sait qu'une tige vibrante quelconque possède pour ses vibrations une fréquence déterminée, toujours la même, fréquence qui résulte de la masse de la longueur et de l'élasticité de la tige. Or, si l'on vient à modifier ces conditions en raccourcissant la tige ou en changeant son poids, la fréquence des vibrations changera nécessairement. J'ai pu m'assurer qu'il en était ainsi pour les vibrations que présentent les graphiques musculaires, et qu'on peut, en changeant le poids ou la longueur du levier, obtenir pour un même muscle des graphiques dont les vibrations varient d'amplitude et de fréquence. Il faut donc n'attacher aucune significa-

tion à l'existence ou à l'absence de ces petites ondulations du tracé qui se trouvent surtout dans la période d'ascension.

§ IV. — Des conditions qui modifient la forme de la secousse musculaire.

Enregistrées au moment où le muscle est fraîchement préparé, les secousses présentent une grande brièveté. Elles prennent une durée de plus en plus grande à mesure que le muscle se fatigue par des secousses successives. La figure suivante montre bien la transition graduelle d'une forme à une autre pour une succession de secousses.

Les graphiques représentés figure 5 sont obtenus de la manière suivante : Le levier enregistreur, s'il était au repos, tracerait autour du cylindre une hélice d'un pas très-serré. Cette hélice, de direction ascendante, s'élèverait avec une extrême lenteur. Le mouvement imprimé par le muscle au levier enregistreur vient, à chaque tour de cylindre, interrompre la régularité de l'hélice en produisant le graphique d'une secousse ; et comme ces secousses sont produites à un même moment de la rotation du cylindre, elles commencent toutes verticalement les unes au-dessus des autres.

Un mot d'explication est nécessaire pour faire bien saisir la disposition de l'expérience. Le cylindre qui reçoit le tracé tourne autour d'un axe horizontal. Son diamètre est de 14 centimètres, sa vitesse de rotation est indiquée par les ondulations que trace un diapason de 100 vibrations doubles par seconde. (Le cylindre fait un tour en une seconde et demie.) A côté du cylindre et dans un plan parallèle à son axe est un petit chemin de fer qui porte sur un chariot un axe vertical. C'est sur cet axe qu'est placé le myographe dont le levier, horizontalement dirigé, vient reposer par sa pointe sur la surface enfumée du cylindre. Or, pendant que le cylindre tourne, le chariot s'avance et, avec lui, le levier qu'il porte. De la combinaison du mouvement circulaire du cylindre et du mouvement rectiligne du chariot résulte une hélice dont le pas est d'autant plus serré pour une même vitesse de rotation du cylindre, que le chariot se meut plus lentement.

Cette manière d'obtenir le mouvement hélicoïde m'a paru la meil-

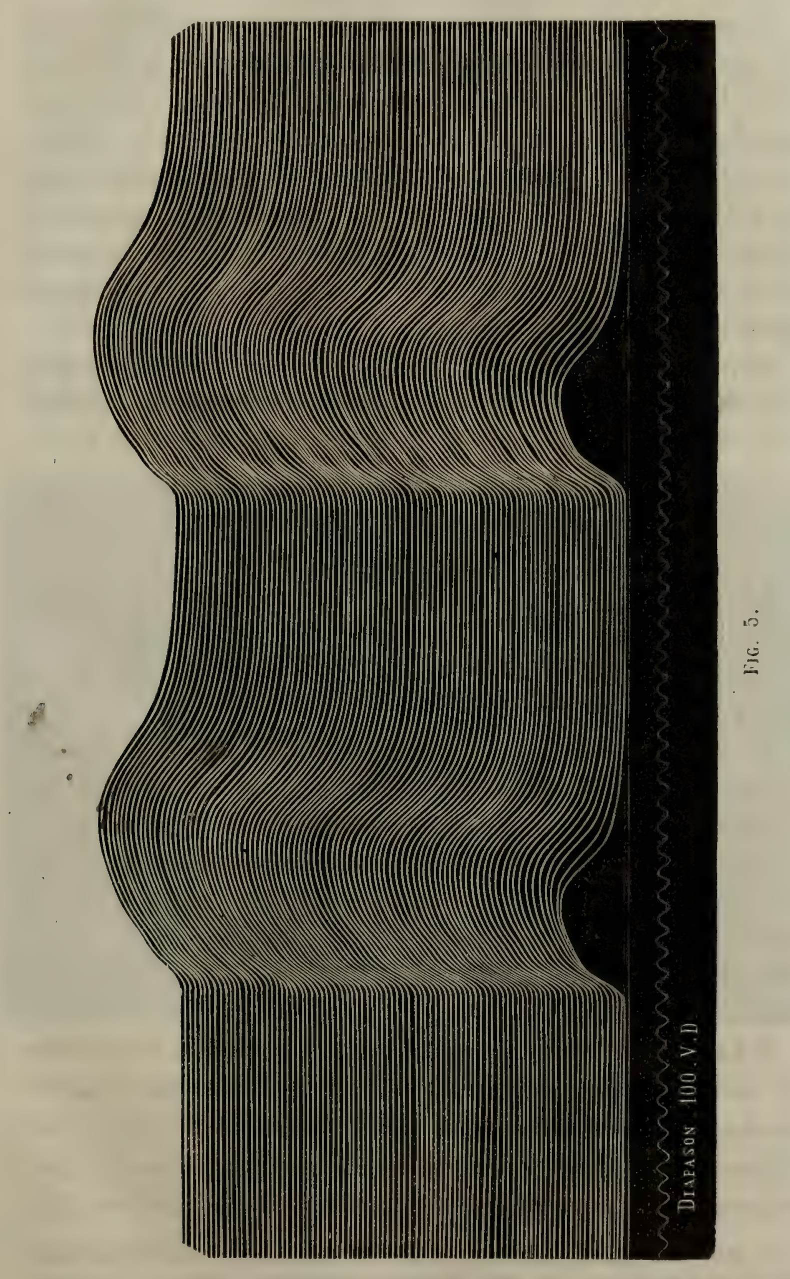


Fig. 5.

leure, parce qu'elle permet de graduer à volonté la largeur du

pas de l'hélice et d'obtenir ainsi des expériences de longue durée, même avec une rotation très-rapide.

Quant au moyen destiné à superposer exactement les secousses les unes aux autres, il consiste dans l'emploi d'une goupille qui fait saillie sur le fond du cylindre et qui, à chaque tour, ouvre puis ferme un courant électrique dont le nerf recevra les excitations directes ou induites. On comprend que cette cheville, fixée au cylindre, produise les excitations à un moment toujours le même de la rotation de celui-ci, et que, par conséquent, les secousses s'écrivent elles-mêmes sur des points d'une même droite parallèle à l'axe de rotation.

Revenons à la figure 5. Il n'y a plus besoin d'explication pour saisir les modifications de la secousse sous l'influence de la fatigue musculaire. Il suffit de savoir que le tracé situé en bas de la figure est le premier obtenu, et que chacun des autres se produit successivement une seconde et demie après celui qui précède.

La comparaison de ces graphiques montre nettement les faits suivants :

1° La durée de la secousse s'accroît sous l'influence de la fatigue.

Pour évaluer cette durée, il faut tracer l'abscisse de la courbe, c'est-à-dire prolonger la ligne droite qui représente avant la secousse le pas de l'hélice déployé, jusqu'au point où la courbe finit et vient se confondre de nouveau avec le pas de l'hélice. La longueur de l'abscisse de la courbe étant ainsi obtenue, on la reporte sur la ligne sinueuse tracée par le diapason, et l'on obtient ainsi la durée de la secousse correspondante évaluée en centièmes de seconde.

2° La durée de la période d'ascension de la courbe, c'est-à-dire du raccourcissement du muscle, s'obtient de la même manière en abaissant une perpendiculaire du sommet de la courbe sur l'abscisse et en mesurant la longueur de l'abscisse depuis le début de la secousse jusqu'à sa rencontre avec la perpendiculaire (1).

(1) Pour avoir la durée absolue de la période d'ascension, il faudrait faire subir au graphique la correction des effets de l'arc de cercle tracés par le levier (voy. § III).

On voit que cette durée va toujours en croissant sous l'influence de la fatigue du muscle.

3° La période de descente de la courbe, c'est-à-dire le retour du muscle à ses dimensions normales, s'obtient par le même procédé. On voit que cette période s'accroît aussi sous l'influence de la fatigue du muscle.

4° L'amplitude de la secousse, c'est-à-dire la hauteur du sommet au-dessus de l'abscisse, varie parfois d'une manière assez curieuse : cette amplitude s'accroît d'abord pendant quelque temps, et diminue ensuite graduellement jusqu'à l'extinction complexe de la secousse.

Pour justifier l'expression de fatigue musculaire que j'ai employée tout à l'heure, et pour prouver que ce n'est pas à l'altération du nerf par les excitations successives qu'est due la modification qu'éprouve la secousse, j'ai dû porter l'excitation sur le muscle lui-même, et non plus sur son nerf. Les graphiques obtenus dans ces nouvelles conditions sont restés semblables à ceux que fournissait l'excitation du nerf.

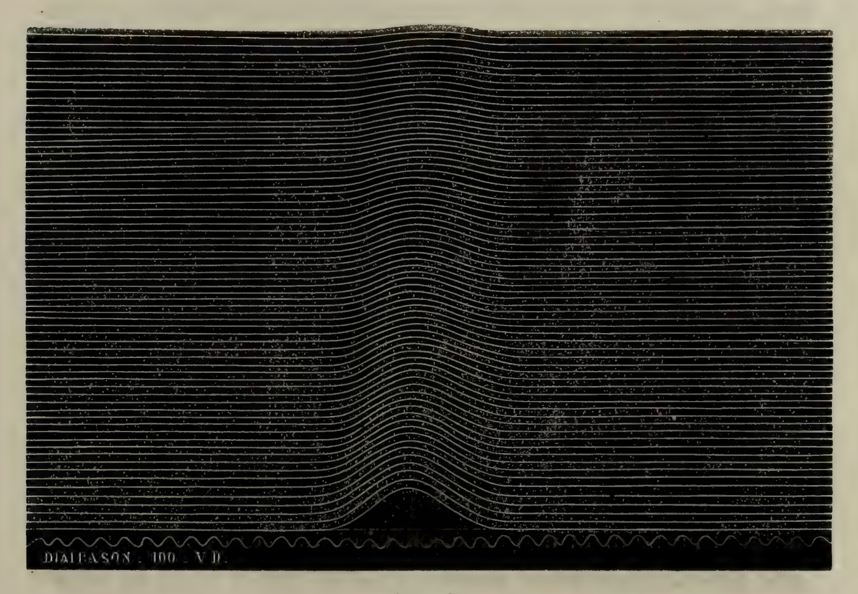


Fig. 6.

Sur un lapin récemment tué, j'ai appliqué la pince myographique aux muscles de la cuisse. Je donne (fig. 6) le graphique obtenu dans cette circonstance, il montre fort bien les changements produits par la fatigue et l'extinction graduelle de la secousse musculaire. — Le courant induit de rupture produit seul une secousse dans le muscle.

Mais, pendant la vie, ces phénomènes d'épuisement ne se produisent pas ; ils sont en tout cas bien moins énergiques. La pince myographique, appliquée sur moi aux muscles de l'éminence thénar, fournit un graphique régulier et dans lequel les secousses sont très-peu modifiées par la fatigue, ce qui tient à ce que, pendant la vie, il se fait une réparation continuelle.

Plusieurs influences modifient la forme du graphique de la secousse musculaire : ainsi, lorsque l'épuisement du muscle a amené la modification caractéristique qui a été signalée plus haut, il suffit de soumettre le muscle à une température plus élevée pour obtenir, pendant quelques instants, le graphique du muscle non épuisé.

Je passe rapidement sur les modifications que peut subir la secousse sous l'influence de divers excitants chimiques ou physiques.

Ces différents agents ont besoin d'être étudiés d'une manière méthodique. Je signale seulement à l'attention des physiologistes la disposition que j'ai adoptée pour les expériences précitées, elle me semble très-propre à mettre en lumière l'action des courants électriques de différentes natures, de différentes directions et de différentes intensités.

En somme, il m'a paru que la forme du graphique musculaire dépend surtout de l'état dans lequel se trouve le muscle (frais ou fatigué) au moment de l'expérience, et que la nature ou l'intensité des excitants influe beaucoup moins que le degré de fatigue sur les caractères du mouvement produit.

§ V. — De la manière dont s'ajoutent entre elles des secousses successives plus ou moins espacées.

J'arrive au point le plus important. En effet, s'il est vrai que la contraction permanente (tétanos des auteurs allemands) est formée par une série de secousses très-rapprochées les unes des autres, il est intéressant de rechercher comment se fusionnent entre elles ces vibrations, qui s'effacent et font place à un état d'immobilité apparente du muscle contracté. Pour bien étudier le phénomène, observons ce qui se passe lorsqu'on enregistre des secousses successives de plus en plus rapprochées.

Si chacune des secousses successives a le temps de s'effectuer en entier, on peut être sûr que les graphiques seront formés de secousses égales entre elles et dont les maxima et les minima seront sur des droites parallèles.

Mais si une première secousse n'a pas eu le temps de s'effectuer au moment où il s'en produit une seconde, la période de descente de la première courbe est interrompue par une ascension nouvelle, et cette dernière secousse, s'ajoutant en partie à la première, aura son maximum sur une ligne plus élevée. S'il n'y a que deux secousses, le sommet de la seconde sera d'autant plus élevé que le début de cette deuxième secousse se fera plus près du sommet de la première.

J'arrive au cas où le muscle est excité par une série de secousses plus ou moins fréquentes, mais également espacées entre elles, comme cela se passe dans l'emploi des machines d'induction à interrupteur automatique.

Si les secousses sont modérément fréquentes, on obtient le graphique représenté fig. 7 (1).

Au début des excitations électriques, les secousses s'ajoutent entre elles, comme dans les cas cités plus haut, mais on voit que

(1) Comme l'expérience doit durer un temps plus long que dans les cas précédents, j'ai dû employer une rotation moins rapide du cylindre, afin de condenser le tracé sous un plus petit espace. Le graphique donné par le diapason de 100 vibrations doubles, permettra d'apprécier les durées des secousses.

chaque secousse nouvelle s'élève d'autant moins haut que le niveau général du tracé est plus élevé, tandis que la période de descente des secousses va toujours en augmentant, jusqu'à ce qu'enfin ces deux périodes deviennent égales et qu'il s'établisse

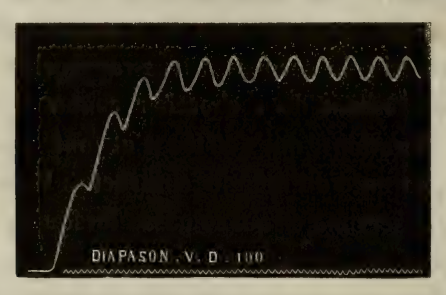


Fig. 7.

un régime régulier dans lequel les vibrations s'effectuent entre des maxima et des minima constants.

Si les secousses sont plus fréquentes, le même phénomène se produit, seulement les secousses s'ajoutent entre elles d'une manière plus complète, le tracé, dans son ensemble, s'élèvera d'une manière plus brusque, et l'uniformité des secousses s'obtiendra à un niveau plus élevé. Ce fait ressort de l'inspection de la figure 8.

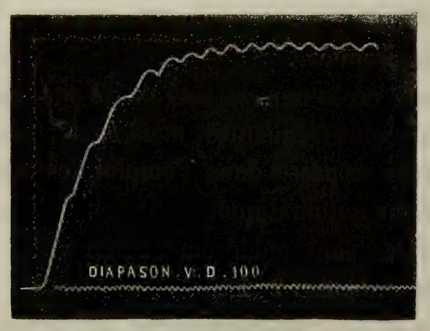


Fig. 8.

Comment doit-on expliquer ces phénomènes ?

Il faut d'abord considérer les forces qui président à la formation de chacune des secousses musculaires. Ce qui conduit naturellement à admettre l'existence de deux forces antagonistes :

l'une, la *contraction*, qui raccourcit le muscle, et l'autre, l'*élasticité*, antagoniste de la première, qui tend à ramener le muscle à sa longueur normale. La contractilité agit pendant la période de raccourcissement en luttant contre l'élasticité, qui subsiste seule pour ramener le muscle à ses dimensions normales. Telle est la conception la plus simple et la plus rationnelle, par conséquent, pour expliquer la production alternative de ces deux phénomènes opposés : raccourcissement du muscle et retour de celui-ci à ses dimensions primitives.

Admettons maintenant que la force contractile agisse à chacune des excitations électriques avec une même intensité. Il est bien certain que, d'autre part, la force élastique antagoniste augmentera à mesure que le muscle se raccourcira davantage : c'est-à-dire qu'un même effort raccourcira d'autant moins le muscle que celui-ci sera plus contracté. Ainsi s'expliquerait déjà la décroissance progressive des périodes ascendantes des secousses.

Mais l'augmentation graduelle de la force élastique du muscle explique également bien l'augmentation de la période de descente des secousses successives : l'intensité de l'effet devant croître avec l'énergie de la cause. Ces deux mouvements inverses, dont l'un décroît à mesure que l'autre s'accroît, doivent nécessairement arriver à être égaux entre eux. Et, dès que cette égalité est atteinte, il n'y a pas de raison pour qu'elle disparaisse, si les excitations électriques gardent leur fréquence et leur intensité. En effet, l'élasticité détruit à chaque instant l'effet produit par la force contractile.

Il existe, en physique et en physiologie, un grand nombre d'exemples d'établissement d'un régime régulier d'oscillations sous l'influence de forces primitivement inégales, mais qui, variant en sens inverse l'une de l'autre, finissent par se compenser exactement. Je ne veux citer qu'un exemple, je l'emprunterai à la physiologie, de circulation du sang.

Si l'on comprime l'artère humérale, et si, pendant l'expérience, un sphygmographe est adapté à la radiale, on voit, au moment où l'humérale est comprimée, que les battements du pouls se suppriment et que la tension s'abaisse dans les artères situées au-

dessous du point comprimé, ce qu'exprime l'abaissement du tracé fourni par le sphygmographe. Au moment où l'on cesse la compression, on voit reparaître les pulsations fortes d'abord, puis diminuant à mesure que la tension artérielle s'élève, pour atteindre enfin leur régime régulier qui exprime l'établissement d'une tension artérielle moyenne fixe. A ce moment l'afflux du sang poussé par le cœur et l'écoulement de ce sang à travers les capillaires se compensent exactement. A ce moment aussi l'élasticité des artères produit entre chaque battement du cœur un resserrement du système artériel égal à la dilatation que lui fait subir chaque systole cardiaque. Ce mécanisme est identique avec celui par lequel s'établit pour les muscles l'uniformité des secousses.

(*La suite au prochain numéro.*)

ÉTUDES SUR LA TEXTURE

DES

GANGLIONS NERVEUX

PÉRIPHÉRIQUES

Par M. J. F. B. POLAILLON

Docteur en médecine, aide d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris,
Ancien interne des hôpitaux de Paris et de Lyon.

(Fin. Voyez pages 43 et 130.)

TROISIÈME PARTIE

ESSAI D'UNE DESCRIPTION DU TISSU GANGLIONNAIRE.

Définition. — Un *ganglion* est défini en anatomie générale par la présence d'un globule ganglionnaire, qui sert de trait d'union entre deux ou plusieurs tubes nerveux, et qui, au point de vue physiologique, est un modificateur de l'influx nerveux, un centre nerveux élémentaire.

De même qu'il existe des glandes formées tantôt par un seul follicule clos, ou par un seul cul-de-sac, tantôt par une agglomération en parenchyme glandulaire de plusieurs follicules ou de plusieurs culs-de-sac, de même il existe des ganglions, formés ici par un seul globule ganglionnaire, là par un plus ou moins grand nombre de ces éléments qui se réunissent et s'arrangent en *tissu.*

Division. — C'est ce tissu que je vais essayer de décrire, en passant successivement en revue ses caractères physiques, ses caractères chimiques, sa texture, qui comprendra l'étude des éléments qui le composent et leur arrangement en quatre variétés, son développement et ce que l'on sait de ses altérations pathologiques.

1° CARACTÈRES PHYSIQUES.

Situation. — Le tissu ganglionnaire forme des organes *situés* sur le trajet des nerfs sensitifs et des nerfs sympathiques. Les nerfs moteurs (à l'exception des nerfs cardiaques et peut-être des autres nerfs vaso-moteurs) en sont dépourvus, et les globules ganglionnaires que l'on a quelquefois rencontrés sur des nerfs doués de motricité, ont toujours pu s'expliquer par la découverte d'une petite racine sensitive qui était restée inaperçue : tels sont les ganglions de l'hypoglosse, du spinal, etc.

Les ganglions sont plongés, comme les nerfs, dans une sorte d'atmosphère de tissu lamineux plus ou moins chargé de graisse. Ceux qui appartiennent aux plexus du sympathique sont en général supportés par les artères. Ils n'affectent point un rapport analogue avec les troncs veineux, si ce n'est avec la veine porte qui, sous ce point de vue, comme sous beaucoup d'autres, ressemble à une artère.

Nombre. — Leur nombre, très-considérable, ne peut être déterminé, même d'une manière approximative. Sans doute l'anatomie descriptive a enregistré tous les gros ganglions qui se trouvent sur les paires rachidiennes, sur les nerfs du crâne, sur le cordon sympathique du cou, du thorax, de l'abdomen et du bassin, mais elle n'a pu compter tous ceux qui se trouvent dans le parenchyme des organes, du cœur, du poumon, du tube digestif, des organes génito-urinaires. Elle nous a fait remarquer que le nombre des ganglions du sympathique varie : qu'à la tête, les ganglions sphéno-palatin, optique, sublingual et sous-maxillaire n'ont pas une existence constante; qu'au cou, il y a tantôt trois ganglions, tantôt deux seulement, et que ces variétés de nombre se reproduisent à l'infini dans les amas ganglionnaires du tronc cœliaque, dans ceux qui entourent les organes du petit bassin.

D'une manière générale, les ganglions qui avoisinent la moelle et le cerveau ont seuls un nombre déterminé ; mais, à mesure qu'ils s'en éloignent, ils se multiplient en raison de la dissémination de l'action nerveuse, ou toutes les fois que cette action tend

à s'isoler, comme au cœur et à l'intestin, ils se séparent ou se soudent, selon le caprice de la formation première. La connaissance de leur nombre devient impossible, et du reste peu nécessaire.

Volume. — Leurs dimensions ne sont pas moins variables que leur nombre ; depuis le gros ganglion cervical supérieur jusqu'au petit ganglion coccygien et jusqu'aux ganglions microscopiques des parois intestinales, qui quelquefois ne sont plus formés que par une seule cellule ganglionnaire, on observe tous les intermédiaires possibles. Leur volume est toujours subordonné au nombre et à l'importance des rameaux qu'ils émettent ou qu'ils reçoivent.

Forme. — Enfin les ganglions n'ont rien de fixe dans leurs formes ; on en observe qui sont sphériques, piriformes, ovoïdes, triangulaires, étoilés, etc. Les uns sont placés comme une intumescence sur un côté du nerf, tels sont les ganglions rachidiens ; les autres entourent le nerf qui paraît renflé dans un point, le ganglion d'Andersch par exemple ; quelquefois c'est un cordon plexiforme, comme le ganglion inférieur du pneumogastrique ; d'autres fois c'est une petite sphère ou un disque aplati, d'où rayonnent les filets émergents. Tout cela ne dépend que d'une différence dans le groupement des cellules ganglionnaires : la naure les dispose à son gré, d'après des causes secondaires qui nous échappent, mais qui sont sans influence sur les fonctions du nerf. Si tous les globules destinés aux organes du cou et de la poitrine se sont réunis dans le ganglion cervical supérieur ou dans l'inférieur, le ganglion cervical moyen manque ou n'est que rudimentaire.

Tout ce que nous venons de dire sur les variétés de nombre, de dimension et de forme, démontre assez que les ganglions sont sujets à de nombreuses anomalies ; mais on comprend que ces anomalies, excepté peut-être celles qui se rencontrent dans le cordon sympathique du cou, n'intéressent point le chirurgien, qui n'a jamais à attaquer les ganglions ou à les ménager dans la profondeur des cavités viscérales où ils sont enfouis.

Consistance. — Chez l'homme et les vertébrés supérieurs, les

ganglions ont une consistance assez ferme et élastique. Je n'excepterai que les ganglions des plexus sympathiques, qui sont mous et faciles à déchirer.

Couleur. — Leur couleur est d'un blanc nacré, d'un blanc jaunâtre ou d'un gris rosé, selon la proportion de tel ou tel élément dans leur texture. Lorsqu'ils sont peu volumineux et qu'ils viennent d'être enlevés à un animal récemment tué, ils jouissent d'une certaine translucidité, caractère qu'ils perdent à mesure qu'ils se refroidissent.

2° CARACTÈRES CHIMIQUES.

On ne connaît que d'une manière fort imparfaite les principes immédiats qui entrent dans la composition du tissu ganglionnaire. Depuis Lassaigne (1), je n'en ai point trouvé d'analyse. J'extrais de l'ouvrage de M. Longet (2) quelques détails à ce sujet.

Wutzer prétendait que les ganglions différaient de l'encéphale par une plus grande quantité d'albumine et une moindre proportion de matières grasses.

Lassaigne expérimenta sur les ganglions gutturaux du cheval : 1° macérés dans l'eau froide, ils n'ont pas paru s'y dissoudre ; cependant l'eau moussait légèrement par l'agitation, était troublée par l'infusion de noix de galle, par l'acide nitrique et par la chaleur, ce qui prouve que ce liquide en avait extrait une petite quantité d'albumine ; 2° traités par l'alcool bouillant, ils n'ont éprouvé aucun changement : ce liquide a fourni par son évaporation des traces de matières grasses ; 3° l'acide acétique faible, infusé sur ces ganglions, les a presque dissous, à l'exception de quelques flocons demi-transparents d'une matière qui jouissait de tous les caractères de l'albumine concrète. La dissolution acétique était précipitée par les alcalis en flocons blancs, qui se redissolvaient dans un excès de ces alcalis ; l'hydrocyanate ferrugineux de potasse y formait un précipité blanc légèrement bleuâtre,

(1) *Journal de physiologie expérimentale,* t. I, p. 391.
(2) *Anatomie et physiologie du système nerveux*, t. I, p. 118.

absolument semblable à celui que forme le même sel dans la dissolution de fibrine par l'acide acétique ; enfin, plusieurs autres essais ont convaincu Lassaigne que la partie des ganglions soluble dans l'acide acétique était identique avec la fibrine ; 4° ces ganglions incinérés dans un creuset de platine, ont donné une cendre composée de phosphate de chaux et de sous-carbonate de la même base.

Lassaigne a conclu de ces expériences que les ganglions gutturaux du cheval sont composés : de fibrine, pour la plus grande quantité ; d'albumine concrète, en petite quantité ; d'albumine soluble ; de traces de matières grasses ; de phosphate et de carbonate de chaux.

On ignore si les matières grasses sont identiques ou non avec celles de l'axe cérébro-spinal.

3° TEXTURE.

Lorsque l'on a isolé un ganglion et ses principaux nerfs du tissu cellulaire ambiant, on peut, en poursuivant la dissection des troncs nerveux vers le ganglion, voir que le névrilème se continue sur cet organe, de manière à lui former une gaîne. Je considérerai séparément *cette gaîne* et le *tissu propre* qu'elle renferme.

Enveloppe des ganglions. — Elle a la même texture que le névrilème, c'est-à-dire qu'elle est formée par du tissu lamineux, dont les fibres entremêlées à quelques fibres élastiques sont enchevêtrées et pressées les unes contre les autres comme dans un feutrage.

La face interne adhère au tissu lamineux ambiant, au moyen de quelques fibres lamineuses qui leur sont communes.

La face externe envoie des cloisons qui partagent le ganglion en plusieurs loges ; chaque division qui en résulte renferme des groupes de globules ganglionnaires qui, à leur tour, sont séparés par des cloisons plus minces. — Au moyen de ce cloisonnement intérieur, l'enveloppe adhère tellement au tissu propre, qu'il est impossible de la disséquer sans léser celui-ci. Ce n'est que chez les animaux très-jeunes, dans le fœtus de l'homme et des mam-

mifères, que l'on peut parvenir à isoler le fourreau sans endommager le tissu propre.

Sur les très-petits ganglions, l'enveloppe et les cloisons s'atténuent de plus en plus, jusqu'à ce qu'enfin elles finissent par disparaître autour de ceux qui ne sont plus visibles à l'œil nu. Chez les amphibies et chez les poissons, où le tissu lamineux n'a qu'un développement beaucoup plus incomplet que chez les vertébrés supérieurs, elles sont gélatineuses, molles, et se déchirent facilement ; c'est là une des causes qui rendent la dilacération de leurs ganglions beaucoup plus facile.

Tissu propre. — Le tissu propre est constitué essentiellement par des *globules* ou *cellules ganglionnaires* et des *tubes nerveux*, accessoirement par de la *matière amorphe*, des *éléments lamineux*, quelques rares *éléments élastiques* et des *vaisseaux sanguins*.

Avant de faire connaître l'arrangement réciproque de ces éléments anatomiques, je dois les envisager à part et les décrire.

A. — Cellules ou globules ganglionnaires.

Les *globules ganglionnaires,* encore appelés *cellules* ou *corpuscules ganglionnaires*, ont des caractères d'ordre physique, chimique et histologique.

Caractères d'ordre physique. — Ils se rencontrent non-seulement dans tous les ganglions périphériques, mais encore dans les régions médianes de la substance grise de l'axe cérébro-spinal, dans les corps genouillés, dans l'amas de substance grise située à l'extrémité la plus antérieure du lobe sphénoïdal sur le trajet des racines externes du nerf olfactif, et dans cette petite intumescence située sur le trajet des fibres acoustiques, au moment où elles contournent le pédoncule cérébelleux inférieur.

Leurs dimensions sont très-variables dans la série des êtres. Dans les mollusques que R. Buchholz a examinés, ils atteignent des grosseurs quelquefois colossales, jusqu'à être facilement visibles à l'œil nu. Mais, chez tous les êtres, ils se divisent sous le rapport de leurs dimensions en deux espèces : les uns grands, les

autres en général de moitié plus petits, entre lesquels il n'y a pas de grandeur intermédiaire. — Chez l'homme, les plus grands mesurent $0^{mm},09$, et les plus petits $0^{mm},04$ (pl. II, fig. 1, 2, 3, 6, 7, 8).

Le plus souvent ils apparaissent sous la forme ronde ou ovale. Quelquefois, lorsqu'ils sont très-nombreux dans le même point, leurs contours se touchant, ils prennent une forme plus ou moins polygonale. Les petits globules ont des formes moins régulières que les gros.

A l'état frais et sans l'intervention d'aucun réactif, les globules n'ont qu'une faible consistance. Lorsqu'on veut examiner un ganglion de petit mammifère, tel qu'un rat qu'on vient de tuer, on ne peut déchirer son enveloppe assez résistante, sans écraser la plupart des globules, et lorsqu'on l'a étendu autant que possible en liquide transparent sous le champ du microscope, on voit que le contenu des globules rompus s'écoule comme une matière molle, demi-fluide, et que toute la résistance qu'ils apportent à la rupture est due à la gaîne qui les renferme.

Ils sont transparents avec un léger reflet opalin.

Ils réfractent énergiquement la lumière.

Enfin, pour compléter cette esquisse des principales propriétés physiques, ajoutons que les globules se laissent distendre par certains liquides, de même qu'ils se rétractent facilement aussi sous l'influence de certains autres agents.

Caractères d'ordre organique, ou des cellules ganglionnaires. — Les caractères chimiques devraient prendre place ici, si nous ne pensions qu'il soit préférable de connaître la structure du globule avant de mentionner les propriétés chimiques de ses différentes parties.

La structure du globule ganglionnaire doit être examinée dans deux états : à l'état de vie, c'est-à-dire enlevé à un animal vivant ou que l'on vient de tuer et maintenu à sa température vitale au moyen du petit appareil que j'ai décrit (page 133) ; à l'état de mort, lorsqu'il s'est refroidi depuis plusieurs heures.

Dans le premier état, c'est une vésicule transparente, formée par une enveloppe et un contenu. — L'enveloppe est pâle, nette-

ment limitée, et paraît anhiste. Dire que cette enveloppe n'est que l'élargissement de la gaîne propre des tubes nerveux, ou que c'est une tunique spéciale appartenant au globule et se continuant avec la gaîne propre du tube, sont deux expressions complétement synonymes, s'il est démontré qu'enveloppe du globule et gaîne propre du tube sont deux parties chimiquement identiques; or c'est ce que les réactifs prouvent. Je les considérerai donc comme la continuation l'une de l'autre, comme formées par une seule et même substance, sans m'inquiéter de savoir si c'est la gaîne propre des tubes qui s'élargit en enveloppe globulaire, ou si c'est celle-ci qui se rétrécit en tube. — Le contenu est une substance hyaline, assez compacte, très-réfringente, qui s'échappe en gouttes d'un éclat jaunâtre, lorsque l'on comprime le corps du globule entre les deux lames de verre. Ces gouttes ne se mêlent pas avec les liquides environnants, tels que l'eau distillée, sucrée ou gommée, le sérum du sang ; et pour peu qu'on les comprime, elles prennent les formes les plus diverses, ce qui prouve leur état presque liquide. Dans certains cas, elles tiennent en suspension des granulations pigmentaires, mais il ne paraît pas y avoir d'autres granulations. Le noyau ne m'a pas paru visible.

Si on laisse refroidir le globule ganglionnaire, une légère ponctuation apparaît dans son intérieur, au bout d'une heure ou deux : on dirait d'une huile qui se fige. Au bout de huit à dix heures, le contenu s'est complétement solidifié. C'est dans cet état qu'on observe le globule dans l'immense majorité des cas, et qu'on le décrit.

L'enveloppe est homogène, parsemée de petits noyaux plats, triangulaires ou arrondis qui n'avaient pas été visibles jusqu'alors. La face externe est fibroïde et striée par des lignes qui se dirigent vers les pôles (pl. II, fig. 1 et 11).

Le contenu est devenu opaque, granuleux, solide, et si l'enveloppe est rompue, il sort comme une masse cohérente (pl. II, fig. 5) un peu élastique. La dénomination de *corpuscule ganglionnaire* est alors la plus exacte qu'on puisse lui donner. — Quelquefois la coagulation s'est faite irrégulièrement, et le contenu se trouve divisé en une foule de petites masses brillantes au

centre, foncées dans leurs contours. J'ai observé ce fait deux fois sans avoir pu en découvrir la cause. Il m'a frappé, parce qu'il m'a présenté des figures analogues à celles qu'a données Stilling. Aussi je me range à l'opinion de ceux qui pensent que cet auteur a pris pour une structure normale des phénomènes de solidification. — Le contenu solidifié remplit parfois complétement l'enveloppe, mais le plus souvent s'en écarte plus ou moins par un phénomène de retrait, et l'intervalle qu'il laisse entre sa surface et l'enveloppe se remplit par endosmose du liquide ambiant. — Quelquefois pendant ce retrait il se forme, entre le contenu et la face interne de l'enveloppe, des *expansions sarcodiques*, qui avaient été prises dans les premières descriptions pour une couche de vésicules tapissant à l'intérieur la membrane d'enveloppe (pl. II, fig. 2). M. Robin, qui fut le premier à en signaler l'existence, fut aussi un des premiers à reconnaître qu'elles n'étaient point constantes, et que, lorsqu'elles se montraient, elles étaient le résultat d'une altération cadavérique. — Les granulations, si petites qu'elles ne sont point mesurables, sont irrégulières, d'une couleur un peu grise ou jaune. Elles sont d'autant plus petites qu'elles appartiennent à une zone plus voisine de l'enveloppe. — Les granulations de couleur rouille manquent dans les plus petites cellules ganglionnaires ; leur quantité augmente avec la grandeur de celles-ci et l'âge du sujet.

Le *noyau* devient très-apparent par la solidification du contenu. Il est généralement situé au centre du globule, sphérique, très-nettement limité, et réfracte fortement la lumière, ce qui lui a fait donner le nom de *plaque brillante* par Axmann. Son diamètre est de $0^{mm},009$ à $0^{mm},018$. — Les dimensions du noyau sont-elles en rapport avec le volume du globule ganglionnaire ? Ce rapport existe d'une manière constante chez quelques invertébrés, de sorte que toujours un noyau plus grand correspond à un globule plus volumineux, mais chez les vertébrés je n'ai point trouvé de rapport défini. — Jamais un corpuscule ganglionnaire ne contient deux noyaux. — Quant à la structure du noyau, il est composé d'une membrane enveloppante et d'un contenu granuleux renfermant un ou plusieurs nucléoles brillants. L'existence de la

membrane d'enveloppe est démontrée par ce fait, qu'entre le contour distinct et le contenu granuleux, on peut observer un très-petit espace clair, et quelquefois dans les gros noyaux des invertébrés, des plis de cette membrane, comme Buchholz l'a observé. Lorsque le contenu a été fluidifié par les réactifs, la membrane du noyau reste très-visible, comme une vessie parfaitement claire et transparente. — Le contenu du noyau comme celui du globule est une substance amorphe qui tient en suspension des granulations. A l'état frais ils sont aussi transparents l'un que l'autre, ce qui explique pourquoi dans cet état le noyau est presque toujours invisible. — Les *nucléoles* ont $0^{mm},002$ à $0^{mm},005$ de diamètre. Leur centre, plus brillant que leurs bords, fait penser qu'ils sont formés par une substance plus dense et plus réfringente que celle qui les entoure.

Il faut savoir que, dans les premières descriptions du globule ganglionnaire, alors que l'on n'était pas encore fixé sur la signification de ses différentes parties, on a souvent pris le noyau pour une cellule et les nucléoles pour des noyaux. Le contenu globulaire était considéré comme une sorte d'écorce de la cellule centrale.

Les différences de structure entre les gros et les petits globules ne sont pas fondamentales : l'enveloppe est beaucoup plus épaisse sur les premiers que sur les seconds, où elle se déchire avec une facilité extrême, en laissant échapper le contenu ; mais celui-ci, le noyau et les nucléoles sont de nature identique dans les deux ordres de ces éléments.

Le caractère histologique le plus important des globules ganglionnaires est leurs *prolongements*, si difficiles à voir chez les vertébrés supérieurs. L'observation aidée des réactifs, surtout du suc gastrique (page 137), me fait tendre de plus en plus à rejeter l'existence des cellules apolaires, et me donne la conviction qu'elles ont toutes deux ou plusieurs pôles, quoique je ne sois pas en mesure de nier d'une manière absolue les cellules unipolaires.

Nous savons, depuis les travaux de M. Robin (1re partie), que les deux espèces de globules ont leurs prolongements distincts :

les prolongements des gros globules deviennent les tubes larges sensitifs de la vie animale ; ceux des petits globules deviennent les tubes minces de la vie végétative, les fibres sympathiques. L'enveloppe propre du globule ganglionnaire gros ou petit se continue avec la gaîne propre du tube nerveux en se rétrécissant insensiblement en entonnoir (pl. II, fig. 3), disposition que présentent ordinairement les globules de forme ovoïde et allongée, ou en faisant une démarcation brusque et même un léger étranglement entre ce qui est fibre et ce qui est globule, comme on le voit sur les globules sphériques (pl. II, fig. 1, 2). La gaîne propre du tube nerveux est d'une structure tout à fait semblable à celle du globule, quoiqu'elle soit moins épaisse et moins nucléée ; aussi est-on parfaitement autorisé à dire qu'elle s'élargit pour contenir l'élément ganglionnaire.

La gaîne médullaire des tubes larges s'interrompt au point où ils s'abouchent dans le globule ganglionnaire. A l'état frais, cette moelle, transparente et liquide comme une sorte d'huile, peut être refoulée dans le globule entre sa paroi et son contenu, à l'aide d'une légère pression sur le verre qui couvre (pl. II, fig. 2). On peut même, en pressant d'une manière alternative, la faire entrer et sortir successivement, sans qu'elle se mélange au contenu, ce qui prouve que la moelle des tubes et le contenu des globules sont deux substances différentes. — Lorsque la gaîne médullaire se fige par le refroidissement, elle diminue de volume, devient opaque, jaunâtre et grumelée. Elle se retire de la paroi du tube, et ce tube, qui n'avait jusqu'à présent qu'un contour, en a deux ; quelquefois elle se contracte et se rassemble en quelques points, de sorte que le tube nerveux devient variqueux ici, vide là. C'est ainsi que souvent il se produit un vide à la jonction du globule et du tube, circonstance qui ne contribue pas peu à faire perdre au microscope la trace des prolongements. Enfin la moelle peut s'échapper du tube déchiré qui perd alors de son diamètre par l'élasticité de sa gaîne propre.

L'observation des prolongements du petit globule est beaucoup plus difficile que celle du gros ; leur enveloppe, si mince et si fragile, se brise et laisse échapper le contenu ; de plus, la gaîne mé-

dullaire n'est que rudimentaire dans les tubes minces, et les phénomènes de sa coagulation qui donnent un double contour aux fibres larges et les rendent si apparentes, manquent presque complétement ici, de sorte qu'il est à peu près impossible de suivre les fibres à travers les globules. Dans quelques observations on a pu voir néanmoins qu'elles se comportent avec les petits globules de la même manière que les fibres larges avec leurs globules correspondants (pl. II, fig. 3, 7).

On sait que les tubes minces et les tubes larges possèdent un cylindre axe, difficile à voir à l'état frais, avant la solidification de la moelle, mais assez apparent après le refroidissement, surtout à l'aide de certains réactifs et en particulier du suc gastrique. Il se montre comme une petite tige homogène, sans structure, transparente comme du verre. Il plonge dans le contenu granuleux du globule (pl. II, fig. 9), dans le corpuscule ganglionnaire proprement dit ; mais il ne m'a pas été donné de le suivre jusqu'au noyau et jusqu'au nucléole. J'ai fait représenter (pl. I, fig. 4, 9, 10 et 12) les dessins de quelques auteurs qui ont vu cette disposition ; en employant les moyens qu'ils indiquent, et avec les plus forts grossissements du microscope de Nachet, je n'ai pu parvenir à la constater chez les vertébrés supérieurs.

Les prolongements peuvent se trouver en face l'un de l'autre, l'un à côté de l'autre, et en un mot dans les points les plus divers de la surface du globe.

Indépendamment des tubes larges et des tubes minces, dont l'histoire ne nous intéresse à propos de la texture des ganglions qu'autant qu'ils offrent des connexions avec leurs globules, on trouve encore un élément anatomique analogue aux précédents, c'est le *tube sans moelle*, encore désigné sous les noms de *fibre à noyau*, de *fibre des nerfs gris*, de *fibre ganglieuse*, de *fibre de Remak*. La cause des divergences d'opinions qui existent dans la science sur cet élément, vient de ce qu'on le confond continuellement soit avec le tube mince sympathique, soit aussi avec la fibre du tissu lamineux. — Il diffère du tube nerveux, en ce qu'il ne contient ni moelle, ni cylindre axe ; par suite il ne peut être considéré comme un tube, mais comme une fibre ou une bandelette

formée seulement par l'enveloppe propre des tubes nerveux avec les noyaux qui y sont attachés. — La distinction morphologique d'avec la fibre lamineuse, assez facile à établir, est basée sur son diamètre deux ou trois fois plus considérable et les noyaux nombreux et allongés dont elle est semée ; mais au point de vue chimique, cette distinction est réellement impossible, car les réactifs (acide acétique, alcalis caustiques) qui gonflent et dissolvent les fibres lamineuses, attaquent aussi les fibres ganglieuses. Le mode de développement de ces deux éléments est fort différent ; c'est là leur meilleur signe distinctif.

Lorsqu'on suit le développement des nerfs, soit chez l'embryon, soit pendant leur cicatrisation, on peut constater l'apparition de corps allongés, que l'on serait tenté de prendre pour des corps fibro-plastiques. Ces corps se soudent bout à bout de très-bonne heure, de manière à former une petite bandelette pâle, parsemée de noyaux, large de $0^{mm},005$ à $0^{mm},006$; c'est là la fibre de Remak ou *fibre nerveuse embryonnaire*. Vers la fin du quatrième mois, ces bandelettes s'élargissent et deviennent cylindriques en se creusant d'une cavité ; un mois plus tard, cette cavité contient de la moelle et le cylindre axe ; le tube nerveux est arrivé à l'état de complet développement. Dans le sympathique, ces bandelettes à noyau restent toute la vie à l'état embryonnaire (cours de M. Robin).

Leur accumulation dans certains rameaux du sympathique, où l'on en compte plusieurs centaines pour un ou deux tubes à moelle, constitue leur aspect gris et leur état mou et friable. On ne les rencontre dans la sympathique d'aucun mammifère en aussi grande quantité que chez l'homme. Quelles sont leurs connexions avec les globules ganglionnaires ? On l'ignore, à moins qu'on ne suppose, avec Remak, qu'elles sont en relation avec leurs enveloppes, autour desquelles elles formeraient d'épaisses capsules, pour se jeter ensuite sur les véritables prolongements et les accompagner dans leur distribution périphérique. — Au point de vue anatomique, ce sont des fibres nerveuses rudimentaires qui ont subi un arrêt de développement ; au point de vue physiologique, ce sont sans doute des conducteurs de l'influx nerveux

aussi imparfaits que leur structure est incomplète relativement à celle des vrais tubes nerveux.

Caractères d'ordre chimique. — Voici, en résumé, les conséquences que l'on peut tirer des réactions sur les diverses parties du globule ganglionnaire.

L'enveloppe, qui ne fait pas une gelée transparente avec l'acide tartrique à chaud ni avec l'acide acétique à froid, qui ne se dissout point dans les alcalis concentrés à froid, n'est point du tissu lamineux. Ce n'est pas non plus du tissu élastique, dont elle s'éloigne par sa solubilité dans les alcalis concentrés à chaud, et par sa solubilité dans le suc gastrique, au bout de deux ou trois heures, à la température de 35 à 40 degrés.

Le contenu est un composé de graisses et de matières protéiques. — Lorsqu'on a enlevé son humidité par l'alcool absolu qu'on laisse évaporer en partie, puis lorsqu'on fait agir sur lui l'éther, le collodion, le chloroforme, la benzine, le sulfure de carbone ou la créosote, on obtient une plus grande transparence de sa masse, dont la graisse est dissoute, et après l'évaporation de ces agents, on trouve sur la lame de verre une trace graisseuse. — D'un autre côté, l'acide sulfurique concentré le colore en jaune orangé, l'acide nitrique concentré le jaunit ; les acides minéraux et les acides organiques étendus, les alcalis caustiques étendus finissent par dissoudre le contenu, dans lequel on ne voit plus rien que les noyaux vides et les granulations foncées lorsqu'il en existe.

Les granulations ne sont point des matières grasses très-divisées, mais des corps protéiques amorphes se formant pendant le refroidissement du contenu ; en effet elles se dissolvent par les réactifs qui dissolvent l'albumine, et se colorent d'une manière intense par le carmin et la fuchsine, beaucoup plus intense même que la matière hyaline qui les agglomère, ce qui n'arriverait pas si elles étaient formées de matières grasses.

Les granulations rouillées, insolubles dans les alcalis caustiques et les acides minéraux de toute concentration, colorées en bleu sans être décomposées par l'acide sulfurique concentré, décolorées par l'acide nitrique et l'eau de chlore, dissoutes par l'éther,

l'alcool absolu, le chloroforme, l'acide acétique bouillant et les huiles volatiles, paraissent être une substance graisseuse, non saponifiable, colorée en rouge (R. Buchholz).

Le noyau et son contenu ne m'ont pas présenté de réactions caractéristiques autres que celles des substances albuminoïdes.

La gaîne des prolongements et des tubes nerveux a les mêmes réactions que l'enveloppe des globules; elle lui est par conséquent chimiquement identique.

La gaîne médullaire est une matière grasse qui se saponifie par les alcalis caustiques, qui se dissout en grande partie par l'éther, le chloroforme et l'essence de térébenthine, qui ne se colore pas par le carmin et la fuchsine. Comme toutes les graisses, elle se partage par le refroidissement en deux parties, l'une qui reste liquide, l'autre qui se solidifie et donne à la gaîne l'aspect granuleux. Cependant la gaîne médullaire se rapproche des matières azotées en ce qu'elle se dissout comme elles dans le suc gastrique. On peut la considérer comme une graisse azotée.

Enfin le cylindre-axe se colore énergiquement par le carmin et la fuchsine, et présente toutes les réactions du contenu des globules dans lequel il plonge ; ce qui prouve l'identité de nature de ces deux parties formées par une matière azotée.

B. Matière amorphe.

Entre les éléments nerveux se trouve interposée une *matière sans structure déterminée*, matière qui adhère à leur surface et les réunit entre eux.

Elle est plus ou moins abondante selon la variété du tissu ganglionnaire, selon les animaux et selon leur âge.

Elle est plus abondante, molle et translucide chez les êtres inférieurs; et chez tous elle possède plus ou moins les mêmes qualités dans le jeune âge. Mais, chez les mammifères en particulier, à mesure que l'état adulte arrive, elle devient de plus en plus dense et compacte; chez le vieillard elle est opaque, moins abondante, fibroïde et tellement identifiée avec les éléments nerveux que leur séparation est presque impossible; aussi les gan-

glions des sujets avancés en âge sont-ils petits, durs, comme desséchés, et d'un blanc mat sans transparence, et doivent-ils être toujours repoussés pour les études dont nous parlons.

On a comparé cette matière amorphe à la substance grise d'interposition du cerveau et de la moelle. Elle remplit sans doute pour les ganglions le même usage physiologique.

Ses propriétés chimiques ne sont pas connues. Le grand problème pour l'étude de la texture ganglionnaire serait de trouver un agent pour la ramollir et la dissoudre, afin que les globules pussent s'isoler sans les tiraillements qui les déchirent. C'est le suc gastrique naturel qui m'a paru le mieux atteindre ce but.

C. Éléments lamineux et élastiques.

J'ai dit que les cloisons du tissu lamineux finissaient par se perdre dans l'intérieur des ganglions ; mais des éléments de ce tissu, soit à l'état de fibres, de corps fusiformes ou étoilés, et en outre des noyaux embryoplastiques, se retrouvent partout autour des globules et des tubes. Comme dans tous les tissus, ils deviennent apparents lorsqu'on fait agir sur eux l'acide acétique étendu.

D. Vaisseaux.

On sait que dans les nerfs les vaisseaux capillaires ne pénètrent point entre les tubes nerveux, ils ne perforent pas les gaînes de périnèvre, et se bornent à former des réseaux autour des faisceaux primitifs. Dans les ganglions, la vascularisation est beaucoup plus riche : le périnèvre n'existe plus, et les capillaires sanguins viennent former des réseaux directement autour des globules et de leurs prolongements.

Des vaisseaux lymphatiques n'ont jamais été signalés dans les ganglions nerveux.

4° VARIÉTÉS DU TISSU GANGLIONNAIRE.

L'arrangement des éléments anatomiques dans les ganglions

présente quelques variétés qui peuvent se classer en quatre groupes.

I. Dans le premier groupe, je range tous les ganglions qui interrompent la continuité des nerfs de sensibilité générale avant leur immersion dans les centres cérébro-rachidiens, ce sont les *ganglions spinaux*, les *ganglions du grand hypoglosse*, du *pneumogastrique*, du *glosso-pharyngien*, le *ganglion géniculé* et le *ganglion de Gasser*. — Les nerfs de sensibilité spéciale traversent aussi des amas ganglionnaires analogues à ceux que je viens d'énumérer : les fibres acoustiques, une intumescence grise au moment où elles contournent le pédoncule cérébelleux inférieur; les fibres optiques, les corps genouillés ; les fibres olfactives, un amas de substance grise, signalée par Foville, située dans l'extrémité la plus antérieure du lobe sphénoïdal (1). Mais ces ganglions, par leurs connexions intimes avec l'encéphale, se rattachent à la description histologique de ce viscère.

Les particularités de texture des ganglions du premier groupe sont : un grand nombre de globules des fibres larges, relativement à un petit nombre de globules des fibres minces. — Ces globules sont logés entre les faisceaux des tubes nerveux, qui se dissocient de différentes manières pour les entourer; — ils sont ou isolés ou réunis en agglomération d'un plus ou moins grand nombre, juxtaposés et pressés les uns contre les autres. — Point de cloisonnement intérieur ; peu de matière amorphe ; quelques rares éléments lamineux à l'état de fibre, de corps fusiformes ou de noyaux interposés entre les globules et les tubes.

II. Dans un second groupe je range les ganglions du cordon sympathique, *ganglions cervicaux*, *dorsaux*, *lombaires* et *sacrés*, auxquels je rattache les ganglions *ophthalmique*, *sphéno-palatin*, *otique*, *sublingual* et *sous-maxillaire*.

Le nombre des petits globules devient prédominant, dans une proportion indéterminée et très-variable. — Ils ne sont pas juxtaposés, mais tous séparés les uns des autres par des intervalles qui égalent au moins leur diamètre ; — intervalles comblés :

(1) Luys, *loc. cit.*, p. 22 à 28, 35 à 43.

1° par des tubes nerveux sympathiques et quelques tubes de la vie animale ; 2° par quelques fibres de Remak ; 3° par la matière amorphe parsemée de noyaux ; 4° par une grande quantité d'éléments lamineux qui, dans les ganglions volumineux, se groupent de manière à former des cloisons intérieures contenant les gros vaisseaux.

III. Le troisième groupe comprend tous les ganglions des plexus primaires, plexus *pharyngien*, *cardiaque*, *solaire* et *hypogastrique*, et de leurs émanations en plexus secondaires supportés en général par les troncs artériels.

De tous les ganglions, ce sont ceux dont la texture est le plus difficile à élucider. Ils m'ont paru être en grande partie formés par la matière amorphe, traversée par des faisceaux de fibres sympathiques et de très-nombreuses fibres de Remak. Toutes ces fibres juxtaposées et dont les bords empiètent les uns sur les autres et se recouvrent, donnent aux coupes longitudinales un aspect homogène, strié ; sur le fond de la préparation, on aperçoit des corps irréguliers, plus clairs au centre que vers leurs bords, ce sont les globules ganglionnaires qui appartiennent tous à la variété des tubes minces, et que les dilacérations nous montrent comme ayant généralement trois ou quatre prolongements. — Ces ganglions paraissent riches en éléments de tissu lamineux et en vaisseaux capillaires.

IV. Les ganglions du quatrième groupe sont tous les ganglions, en général invisibles à l'œil nu, qui se trouvent sur les branches périphériques du sympathique, dans la trame du cœur, du poumon, dans les parois du tube digestif, autour des conduits excréteurs des glandes, dans les plexus caverneux, etc.

Ces ganglions se trouvent sur les bifurcations des filets terminaux, qui vont s'anastomoser en réseaux avec d'autres filets voisins. Ils se montrent comme de petites nodosités formées quelquefois d'un seul globule ganglionnaire, il n'y a pas lieu alors d'étudier leur texture ; mais, lorsque ces globules se réunissent au nombre de trois, quatre ou un plus grand nombre, ils sont plongés dans une substance granulée et enveloppés par le névrilème du petit filet nerveux.

« Cette disposition a une grande importance au point de vue fonctionnel, car nous ne pourrions guère nous expliquer le mouvement péristaltique de l'intestin, s'il n'existait pas une disposition des nerfs telle que les irritations portant sur un seul point puissent se transmettre de réseau en réseau, de partie en partie. Tout ce que l'on savait jadis sur la division nerveuse ne pouvait suffire à expliquer le mode de propagation du mouvement péristaltique, tandis que cette disposition permet une explication très-plausible (1). »

5° DÉVELOPPEMENT.

Le développement du tissu ganglionnaire est encore environné d'obscurité. A défaut de recherches personnelles, je rapporterai les opinions des auteurs que j'ai consultés sur ce point.

Ackermann (1813) pensait que le grand sympathique se développait avant toutes les autres parties du système nerveux, ce qui est conforme, dit-il, à la précocité de la formation des organes splanchniques auxquels il appartient. D'aprés le même auteur, tout le système nerveux commencerait par le ganglion cardiaque.

D'après Lobstein (1823), le nerf sympathique est déjà très-visible dans l'embryon de trois mois ; ses ganglions sont très-apparents, et paraissent plus forts et plus développés que chez l'adulte proportionnellement à l'âge, exceptés toutefois les ganglions semi-lunaires, qui ne sont pas aussi parfaits que les autres, et qui semblent n'arriver que plus tard à un certain degré de développement. D'où l'on pourrait conclure que les fonctions des organes abdominaux sont encore dans un état de langueur chez le fœtus ou qu'ils ont besoin de moins d'énergie à cet âge de la vie. Kiesselbach (1835) a observé sur un embryon âgé de onze semaines tous les ganglions du grand sympathique, sauf le ganglion cœliaque.

Ces observations et plusieurs autres analogues prouvent que les ganglions nerveux apparaissent de très-bonne heure, posté-

(1) Virchow, *Pathologie cellulaire*, trad. de Picard, p. 213.

rieurement toutefois à l'axe cérébro-spinal, qui après la corde dorsale est la première formation embryonnaire. Ils ne sont point formés par des expansions de la substance cérébrale ; mais ils naissent indépendamment des nerfs de la vie animale, aux endroits mêmes où on les rencontre, et avant les rameaux qui les uniront à la moelle. Une fois nés, ils prennent sur les centres cérébro-rachidiens une prédominance de volume, qu'ils perdent bientôt par l'accroissement relativement plus rapide de ces derniers. D'après Breschet, chez les acéphales, ils sont toujours très-développés.

Quant aux phénomènes intimes du développement, Bidder (1847, p. 56) et Reichert ont cherché à les découvrir. Ils ont fait leurs observations sur le ganglion de Gasser chez des poulets couvés. Au quatrième jour, ils ont remarqué, à la place du ganglion, des cellules à noyau qui se distinguent par leur couleur jaunâtre et leur grandeur. Au septième jour, des expansions commencent à naître du ganglion : ce sont les nerfs. Les cellules primordiales se détruisent ; leurs noyaux seuls persistent, et paraissent être le point autour duquel se développent les globules. Consécutivement à la formation de ceux-ci, le neuvième jour, les tubes naissent dans le centre des expansions du ganglion. Là-dessus Bidder émet toute une théorie, qui considère le contenu graisseux des tubes comme sortant des globules et se frayant peu à peu une voie à travers le tissu des branches du ganglion ; puis secondairement ce tissu s'organise en gaîne propre autour du globule et de ses expansions. Mais, laissant de côté ces interprétations plus ou moins hasardées, on peut conclure des expériences de Bidder que le globule ganglionnaire se forme avant le tube nerveux, avant ses prolongements.

(1) *Recherches anatomiques et physiologiques sur l'organe de l'ouïe*, etc., dans les *Mémoires de l'Acad. de méd.*, t. V, p. 336 ; 1836.

QUATRIÈME PARTIE.

ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES DES GANGLIONS.

L'anatomie pathologique des ganglions nerveux est presque complétement inconnue. L'analyse des rares observations que j'ai rencontrées dans les recueils scientifiques le prouvera surabondamment.

Cicatrisation des ganglions. — On n'a fait que très-peu d'expériences sur la cicatrisation des ganglions; en premier lieu, parce qu'on a cru pendant longtemps qu'il était impossible d'arriver jusqu'à eux ; ensuite parce que ces expériences dont la possibilité fut démontrée plus tard sont néanmoins extrêmement difficiles (1). Schrader ne trouva dans la cicatrice de ganglions qu'il avait coupés sur des lapins ni fibres nerveuses ni globules ganglionnaires. Au contraire, dans la cicatrice de la moelle épinière coupée obliquement chez des pigeons, et dont la fonction s'était rétablie, Brown-Séquard (2) prétend avoir vu, outre la matière

(1) « J'ai observé, dit Bichat, la difficulté de faire des expériences directes sur les ganglions nerveux, ce qui retardera beaucoup les progrès de la science.

» Dupuytren, en 1806, en me lisant ce passage, me demanda s'il ne serait pas possible d'extirper sur le cheval quelques-uns de ces ganglions; ma réponse fut pour l'affirmative....

» Quelques jours après, Dupuytren se transporta à Alfort pour être témoin d'une expérience qu'il regardait alors comme d'une grande importance. En peu d'instants, en sa présence, le ganglion cervical droit fut extirpé. Ce qui surprit surtout Dupuytren, c'est que le cheval resta impassible, ne jeta aucun cri, n'exécuta aucun mouvement....

» Le ganglion du côté opposé fut enlevé par Dupuytren quinze jours après.

» L'animal en expérience a été conservé quatre mois, après lesquels Dupuytren jugeant que l'expérience était suffisante, l'équarrisseur l'abattit. Le bout des nerfs avait subi un renflement arrondi, pisiforme.

» Les phénomènes remarquables qui se sont manifestés pendant l'expérience ont été la rougeur avec infiltration, gonflement de la conjonctive oculaire et palpébrale, et la diminution de volume du globe de l'œil.

» J'ai depuis répété sept fois cette expérience sur des chevaux, à des intervalles éloignés les uns des autres, toujours avec les mêmes résultats. » (Dupuy, *Bulletins de l'Acad. roy. de méd.*, t. IX, p. 1156, 1843-44.)

(2) Recueil de Canstatt, 1851, 1re livraison, p. 51.

unissante et des fibres nerveuses à doubles contours, quelques cellules ganglionnaires dispersées. — En 1853, Valentin et Walter observèrent une régénération des corpuscules ganglionnaires, le premier dans le ganglion cervical supérieur du lapin, le second dans le renflement du nerf vague, chez le même animal.

En présence de ces assertions contradictoires, il faudrait évidemment de nouvelles expériences pour prendre un parti.

Atrophie. — Dans l'ataxie locomotrice, M. Luys (1865, p. 458 et 488) dit avoir rencontré une atrophie des ganglions rachidiens, avec une altération des globules qui avaient subi la dégénérescence dite *régressive*, consistant en une production considérable de granulations graisseuses dans leur cavité. MM. Vulpian et Charcot (1), dans un cas d'atrophie des faisceaux postérieurs où ils ont étudié l'état des ganglions spinaux, n'avaient pas constaté ces altérations. — Elles réclament donc de nouvelles études pour être adoptées.

Tumeurs des ganglions. — M. Serres communiqua à l'Académie des sciences, le 3 avril 1853, un travail intitulé : *Observations sur la transformation ganglionnaire des nerfs de la vie organique et de la vie animale.* « Les symptômes particuliers de cette affection ne me sont pas connus, par la raison que nous ne l'avons rencontrée que sur le cadavre : la première fois en 1834, avec M. Manec, chirurgien en chef de la Salpêtrière ; la seconde fois récemment, en 1843, avec MM. les docteurs Petit et Sappey, prosecteurs de l'amphithéâtre des hôpitaux. » Les deux sujets étaient morts de fièvre typhoïde, et M. Serres admet la possibilité d'une relation de cette affection avec la transformation ganglionnaire. — Ces renflements ganglionnaires très-nombreux, puisque sur la première malade on en évalua le nombre à 1500 ou 2000, ont la forme et les caractères physiques extérieurs du ganglion cervical supérieur de l'homme. Les cordons antérieurs moteurs en étaient le siége aussi bien que les cordons postérieurs sensitifs : du reste, les branches nerveuses de communication d'un ganglion insolite à l'autre paraissaient intactes à l'œil nu. M. Serres

(1) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1862, p. 163.

se demanda si ces renflements des nerfs étaient de véritables ganglions nerveux ; il fit très-bien ressortir que, pour résoudre cette question, il était nécessaire de les soumettre à l'examen microscopique, et il annonça que le résultat de cet examen ferait l'objet d'une nouvelle communication. J'ignore si ce résultat a été publié, mais je n'ai pu le rencontrer.

Un cas semblable fut publié à l'hôpital de la marine à Brest, il fit le sujet d'une note adressée à l'Académie des sciences par MM. Maher et Payen (1845). L'altération avait été constatée avant la mort : le sujet éprouvait depuis quelque temps un engourdissement général qui augmentait de plus en plus. On trouva chez lui tout le système nerveux périphérique semé en quelque sorte de ganglions ; les branches du mouvement étaient beaucoup plus affectées que celles du sentiment. — Dans ce cas, le rapporteur, M. Serres, dit que l'examen microscopique n'a fourni aucun renseignement intéressant.

M. Gunsbourg, de Breslau, en 1843, publia, sous le nom de *Dégénérescence ganglionnaire des nerfs*, une observation analogue aux précédentes. — On trouva à l'autopsie d'un homme de cinquante-six ans, qui succomba avec les symptômes de paralysie générale, une tumeur allongée de 25 millimètres environ, blanchâtre, dans laquelle venaient se perdre la troisième et la quatrième paires sacrées du côté gauche ; les paires correspondantes du côté droit offraient une tumeur semblable, mais plus petite, au delà de laquelle elles se continuaient plus minces qu'à leur entrée. « L'examen microscopique a été fait. Les nerfs ne présentaient jusqu'à la tumeur rien d'insolite. Mais, dans la tumeur, l'ordre des choses changeait de la manière suivante : entre les fibres primitives se plaçaient une grande quantité de cellules de la grandeur de $\frac{1}{20}$ de millimètre. Ces cellules étaient transparentes, aplaties par juxtaposition, contenant un noyau de couleur rouge jaunâtre, dont les bords étaient comme framboisés dans quelques préparations, libres et rondes sur d'autres. De plus, elles contenaient des globules d'un centième de millimètre de diamètre, au nombre de deux à six dans chaque cellule, et une très-grande quantité de petites molécules disséminées autour du

noyau, de sorte que toute la surface semblait pointillée. Bref, ces cellules offraient presque tous les caractères des cellules ganglionnaires. Les fibres primitives nerveuses se séparaient pour faire place aux cellules. Un arrangement très-remarquable se trouvait sur plusieurs préparations de la grande tumeur : c'est une dissociation des fibres primitives, formant un réseau qui surmontait les cellules ganglieuses. — Tous les nerfs du corps étaient sains. »

D'après de telles descriptions, il est difficile de décider s'il faut faire rentrer ces tumeurs dans la classe des névromes, ou s'il faut en faire des hypertrophies par une multiplication exagérée des cellules ganglionnaires. La question ne pourra se décider que lorsqu'on aura l'occasion de faire un examen histologique attentif de tumeurs analogues aux précédentes.

On trouve dans les Comptes rendus de la Société de biologie, en 1854, deux dessins représentant une tumeur du plexus solaire observée par M. Robin, qui la rangea dans la classe des névromes. Elle fut rencontrée sur le cadavre d'un homme de quarante-cinq ans, mort de pleurésie suppurée, et n'ayant jamais souffert du côté de l'abdomen. Il avait seulement ressenti depuis plusieurs mois une sensation de barre transversale au niveau du creux de l'estomac. — Cette tumeur est formée par des cordons nerveux, ramifiés et anastomosés, correspondant aux nerfs, et par des renflements correspondant aux ganglions. Le volume des cordons varie depuis celui d'une plume de corbeau jusqu'à un centimètre d'épaisseur et plus. Ils sont grisâtres, demi-transparents, un peu gélatiniformes au centre, qui est moins ferme, moins résistant que la surface. La plus grande partie du tissu des cordons repliés est composée d'un tissu cellulaire accompagné d'une petite quantité de matière amorphe, à peine granuleuse, plus abondante au centre qu'à la périphérie. Une figure représente les éléments nerveux qu'on trouvait au centre de chaque cordon ; ils conservent la disposition et la quantité normales. Dans les masses correspondantes aux ganglions existaient des cellules ganglionnaires semblables aussi aux cellules normales.

Des éléments anatomiques étrangers aux ganglions peuvent se développer hétérotopiquement au milieu de leur trame, et constituer pour la clinique des *tumeurs cancéreuses*. Toutefois les cancers ayant leur point de départ dans les ganglions n'ont été que bien rarement observés.

On trouve dans les *Archives de médecine* (3e série, t. II, p. 340), l'extrait d'une observation de tumeur du ganglion cervical supérieur, relatée dans les *Archives de Muller* (1838, n° 1). La tumeur était dure, homogène, lardacée ; l'examen microscopique n'en a pas été fait ; et du reste qu'aurait-il appris, à une époque où l'on ne connaissait point l'anatomie normale des ganglions? On termine l'observation en mentionnant que des tumeurs semblables sont placées dans la poitrine, entre la plèvre, à laquelle elles adhèrent intimement, et la face interne des côtes.

Le docteur James Dixon (1847) rapporte l'observation d'une tumeur qui paraît s'être développée primitivement dans le nerf de la cinquième paire et son ganglion. L'examen microscopique a été fait : « On distinguait une masse de cellules, ovales lorsqu'elles étaient isolées, mais plus allongées lorsqu'elles étaient vues en masse, mélangées à un tissu aréolaire et à des vaisseaux sanguins ; pas de traces de tubes nerveux ou de corpuscules ganglionnaires. » Cette tumeur, dont l'analyse anatomique est si vague, n'était donc pas formée par une hypertrophie des éléments ganglionnaires. Était-ce de l'épithélium, des culs-de-sac glandulaires ? On ne peut le déterminer.

M. Verneuil a communiqué à la Société de chirurgie, au commencement de l'année dernière, une observation de cancer ayant débuté par le ganglion cervical supérieur. Je ne sache pas que l'examen histologique en ait été fait.

Il existe plusieurs autres exemples de tumeurs cancéreuses des ganglions, et entre autres du ganglion de Gasser ; mais je les passe sous silence, parce qu'elles ne paraissent pas s'être développées primitivement dans les ganglions : le ganglion n'était envahi que consécutivement, à titre de tissu vasculaire, par un produit morbide voisin.

Luschka (1854) trouva dans le ganglion de Gasser, des deux

côtés, chez une femme très-âgée, une altération produite par la présence de nombreux *corps amylacés :* « Il y en avait de petits ne mesurant que $0^{mm},012$, et de plus grands de $0^{mm},08$ entre les tubes nerveux et les cellules ganglionnaires. Beaucoup de ces corps avaient un aspect uniforme d'un blanc mat avant l'addition de l'acide chlorhydrique, et peu après l'addition de cet acide prenaient, sans dégager de gaz, l'apparence d'un noyau formé de couches concentriques. » Le cadavre du même sujet présentait des corps amylacés de la plus petite dimension sur les parois de quelques vaisseaux tirés de la moelle et des hémisphères du cerveau.

Virchow (1861, p. 215) a remarqué que certaines maladies, de la nature des fièvres typhoïdes, produisent une sorte de pigmentation dans les cellules ganglionnaires du grand sympathique, de la même manière que la vieillesse ; « et comme, ajoute-t-il, le pigment (1) est quelque chose d'étranger dans la texture intime de la cellule, comme il n'a aucune importance dans la fonction cellulaire, comme nous devons considérer cette masse pigmentaire comme une production accidentelle et inerte, on pourrait donc considérer la pigmentation pathologique des ganglions du grand sympathique comme une espèce de sénescence précoce de ces parties. »

Telles sont nos connaissances sur l'anatomie pathologique des ganglions. Je tenais à faire ressortir, en terminant, combien elles sont vagues et incomplètes.

(1) Par pigment il faut entendre ici les granulations ombrées ou rouillées que j'ai signalées page 256. Les Allemands confondent à tort sous le même nom de *pigment* toutes les granulations *colorées*, lors même qu'elles diffèrent complétement du pigment oculaire et cutané, par leur composition immédiate, leur mode de production, leur rôle physiologique, etc.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE I.

FIG. 1. — *Corps en forme de massue* ou *globules à queue*, d'après Ehrenberg. Tirée des Mémoires de l'Académie de Berlin ; pl. VI, fig. 7, 12.

FIG. 2. — Tres globuli nucleati ganglii spinalis vituli ex quibus vario modo fibræ organicæ oriuntur (200 adaucti). Tirée du mémoire de Remak : Observationes anatomicæ et microscopicæ de systematis nervosi structura, 1838 ; pl. I, fig. 11.

FIG. 3. — Celler af ganglion cervicale supremum af an Hund. Tirée de l'ouvrage de Bendz, 1846 ; pl. V, fig. 15.

FIG. 4. — Tirée du mémoire d'Harless (Archives de Müller, 1846) ; pl. X, fig. 4, 7 et 9.

FIG. 5. — Globule du ganglion du trijumeau, d'où paraissent sortir trois fibres primitives. Tirée de l'ouvrage de Stannius : Das peripherische Nervensystem der Fische ; pl. IV, fig. 11.

FIG. 6. — Deux globules ganglionnaires situés très-près l'un de l'autre, couchés pour ainsi dire dans une seule et même fibre nerveuse primitive, observés avec toute l'évidence désirable dans le ganglion du nerf trijumeau du spinax acanthias. D'après Stannius, *loc. cit.* ; pl. IV, fig. 12.

FIG. 7. — Tirée de l'ouvrage de Stilling : Anatomische und mikroskopische Untersuchungen über den feineren Bau der Nervenprimitivfaser und der Nervenzelle, 1856, pl. II, fig. 59.

FIG. 8. — Tirée du même ouvrage de Stilling ; pl. II, fig. 58.

FIG. 9. — Connexions du cylindre-axe avec le nucléole, d'après la planche du mémoire de Lieberkühn : De structura gangliorum penitiori ; fig. 2, 3 et 9.

FIG. 10. — Connexion du cylindre-axe avec le nucléole, et fibre spirale, d'après Julius Arnold : Ueber die feineren histologischen Verhaeltnisse der Ganglienzellen in dem Sympathicus des Frosches ; Archiv von R. Virchow, Januar 1865 ; pl. I, fig. 6.

FIG. 11. — Tirée du mémoire de Bidder, 1847, pl. I, fig. 3.

FIG. 12. — Tirée du mémoire de Wagener, 1857 : Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, Band VIII ; pl. XXI, fig. 3 et 6.

PLANCHE II.

FIG. 1. — Globule bipolaire des tubes larges, vu sans superposition de la lame de verre, pour montrer l'aspect fibroïde de sa paroi externe. Dessiné par M. Robin d'après une dilacération de ganglion rachidien de raie.

FIG. 2. — Un globule de même espèce pris sur un ganglion rachidien de raie, traité par l'alcool, qui contracte le contenu, laisse voir les expansions sarcodiques que l'on prenait autrefois pour des cellules claires, sans noyaux, situées à la face interne de l'enveloppe, et fait pénétrer le contenu des tubes dans la cavité du globule. Dessiné par M. Robin.

FIG. 3. — *a* et *b*, globules des tubes minces ou de la vie organique, extraits d'un ganglion rachidien de raie ; parois très-minces, nucléées. Dessinés par M. Robin.

FIG. 4. — Contenu granuleux sorti en masse d'un globule après la rupture de son enveloppe. Dessiné par M. Robin.

FIG. 5. — Enveloppe rompue d'un gros globule de mammifère ayant laissé échapper son contenu. Dessiné par M. Robin.

FIG. 6. — Gros globule ganglionnaire bipolaire de mammifère. Dessiné par M. Robin.

FIG. 7. — Portion d'un nerf sympathique de l'homme avec deux globules bipolaires. Dessinée par M. Robin.

FIG. 8. — Un gros et un petit globule ganglionnaire d'oiseau. Dessinés par M. Robin.

Les huit figures précédentes sont tirées dés dessins inédits qui accompagnaient les mémoires publiés en 1847 par M. Robin ; elles ont été dessinées avec un grossissement de 300 diamètres.

FIG. 9. — Six globules ganglionnaires de rat après trois heures de séjour dans le suc gastrique à 37°. Les enveloppes sont digérées, le contenu est lui-même attaqué ; les cylindres-axes, intacts, plongent dans sa substance. — Grossiss., 190 diamètres.

FIG. 10. — Contenu d'un globule durci par l'acide chromique, brisé par la pression. — Grossiss., 320 diamètres.

FIG. 11. — Globules ganglionnaires avec leurs prolongements, que j'ai dessinés d'après une coupe suivant l'axe d'un ganglion rachidien de chien. Les globules et les tubes nerveux sont colorés en noir bleuâtre par le perchlorure de fer et l'acide gallique d'après mon procédé (voy, p. 70). — Grossiss., 190 diamètres.

FIG. 12. — Tubes larges, tubes minces et cylindres-axes d'un nerf traité pendant trois heures par le suc gastrique de chien à 37°. — Grossissement de 190 diam.

CONTRIBUTIONS

A L'ÉTUDE DU DÉVELOPPEMENT HISTOLOGIQUE

DES TUMEURS ÉPITHÉLIALES

(CANCROÏDE) (1)

Par les Drs L. RANVIER et V. CORNIL

Nous exposerons dans ce travail le mode de développement du cancroïde aux dépens des glandes de la peau, aux dépens des bourgeons charnus d'anciennes fistules et son mode de propagation dans les os.

Nous ne reviendrons pas sur l'historique de cette question, qui a été déjà traitée par l'un de nous (*Journal de l'anatomie*, 1864, p. 472-484), mais nous devons donner ici les conclusions d'un travail important et récemment paru du professeur Carl Thiersch (2).

Pour lui, à l'état pathologique aussi bien que dans le développement fœtal, les tissus épithéliaux ne sauraient provenir que d'un épithélium préexistant, et il rejette leur formation, soit aux dépens d'un blastème, soit aux dépens d'un tissu conjonctif. C'est toujours d'une formation de cellules épithéliales provenant du réseau de Malpighi, ou des glandes, que les cancroïdes cutanés tireraient leur origine : les éléments du tissu conjonctif n'y prendraient aucune part, et les affirmations de Virchow et de ses élèves seraient des erreurs d'observation. Si, sur des coupes, on peut voir des îlots de cellules épithéliales isolées au milieu du tissu conjonctif, cela tiendrait, soit à ce que le sens de la section ne permet pas de voir la connexion de cette partie avec la masse épithéliale d'où

(1) Voyez vol. II du *Journal d'anatomie*, p. 266 et 476.
(2) *Der Epithelialkrebs*, in-8 avec atlas de 11 planches. Leipzig, 1865.

elle émane, soit à ce que des boyaux formés de cellules et se prolongeant dans la trame, se seraient étranglés et isolés. On le voit, l'auteur allemand se rapproche des idées émises par Remak, Verneuil, Führer, etc., en étudiant de plus près et en précisant dans de nombreuses planches les phénomènes qui se passent alors.

Nous avons vérifié complétement le *mode de développement du cancroïde cutané aux dépens des glandes sudoripares* dans l'observation suivante :

Cancroïde du pied développé aux dépens des glandes sudoripares. Amputation de la jambe. Guérison.

Obs. Dorigny, Jean, âgé de trente-cinq ans, teneur de livres, entre le 25 avril 1865 dans le service de M. le professeur Gosselin, d'où il est sorti guéri le 28 juillet. Il fait remonter à trois ans le début de ses tumeurs.

Sur la jambe, au-dessus de la malléole externe et sur la peau du pied, existent des ulcérations à bords calleux dans quelques points, fongueux dans d'autres, très-vascularisés. Le fond des ulcères est pulpeux, fongueux ; un stylet introduit dans ces ulcères y pénètre assez profondément, de telle sorte qu'on aurait pu les prendre pour des ulcères scrofuleux ayant pour point de départ des altérations du tissu osseux. Au niveau des orteils ils revêtaient le caractère serpigineux, et toute la peau du gros orteil était envahie par l'ulcération bourgeonnante. Au niveau de la malléole externe se trouvait une ulcération circulaire de l'étendue d'une pièce de cinq francs, à bords saillants et fongueux.

Après l'amputation de la jambe au lieu d'élection, faite le 30 mai, les sections pratiquées sur ces ulcères montrent à leurs bords et à leur base un tissu blanchâtre semi-transparent, peu vasculaire, granuleux, offrant à l'œil nu les caractères des productions épithéliales, c'est-à-dire des grumeaux grisâtres, cohérents, et l'absence de suc laiteux.

L'examen microscopique a confirmé cette opinion et révélé de plus leur mode de développement. A l'état frais, on observe, par le raclage de la surface de section, des cellules pavimenteuses très-volumineuses munies d'un petit noyau, libres ou agglomérées en masses sphériques.

Après le durcissement de la pièce dans l'acide chromique et sur des coupes comprenant à la fois les parties saines et les portions malades, on peut suivre pas à pas les modifications que subissent

les éléments normaux pour arriver à donner les lobules caractéristiques du cancroïde qu'on trouve au centre de l'ulcération. La peau s'épaissit progressivement à mesure qu'on l'étudie plus près du bourrelet qui limite l'ulcération. Cet épaississement est causé par l'hypertrophie des papilles : celles-ci deviennent plus longues, se ramifient, et le corps muqueux se prolonge dans les interstices plus longs qui les séparent, mais en restant toujours bien limité à sa partie profonde. Au-dessous des papilles, on trouve le derme normal. Mais dans les couches inférieures du derme, au niveau des glomérules des glandes sudoripares, se passent les modifications les plus intéressantes du fait que nous relatons. A la place des glomérules des glandes ou autour de tubes conservés normaux, on rencontre un réseau anastomotique de cylindres épithéliaux droits, ondulés, très-variables dans leur configuration générale, mais ayant tous, à peu de chose près, le même diamètre de $0^{mm},06$ à $0^{mm},1$.

Dans cette couche, à côté de sections de tubes complétement normaux, c'est-à-dire possédant une membrane d'enveloppe hyaline et épaisse revêtue d'un épithélium pariétal et montrant une lumière centrale, on en trouve d'autres où la membrane a disparu, et dont la lumière est comblée. Ceux-ci présentent des cellules pavimenteuses beaucoup plus grandes et mieux accusées que les noyaux et petites cellules des glandes normales. En outre, ces cellules n'ont plus de disposition régulière par rapport à la paroi. Sur certaines préparations bien réussies qui comprenaient un tube dans sa longueur, nous avons vu le passage progressif de la structure normale à celle que nous venons de signaler. Ainsi les productions épithéliales disposées sous forme de cylindres anastomosés résultaient de la disparition de la membrane propre des glandes sudoripares et de l'hypergenèse excessive de leur épithélium transformé en grandes cellules pavimenteuses. Il y avait aussi une multiplication très-abondante des éléments du tissu conjonctif autour des masses épithéliales.

Au niveau de l'ulcération, on ne retrouve plus ni papilles ni derme, rien qui rappelle la structure de la peau, mais seulement des lobules arrondis, plus ou moins étendus. Ceux-ci sont con-

stitués à leur centre par de grandes cellules pavimenteuses disposées le plus souvent sous forme concentrique, et à leur périphérie par de petites cellules pavimenteuses semblables à celles du corps muqueux de Malpighi. Il est évident, par cette disposition des lobules, que les cellules périphériques sont les plus jeunes, et que les plus vieilles s'accumulent au centre. Ces lobules sont séparés les uns des autres par un tissu conjonctif mince et des vaisseaux.

C'est au niveau des bourrelets qui bordent l'ulcération qu'on assiste aux modifications des cylindres épithéliaux décrits plus haut pour former les lobules précédents. Ces tubes, en effet, se renflent de distance en distance, à mesure que leur épithélium s'accumule et s'hypertrophie, de telle sorte qu'à la place de cylindres on voit des figures irrégulières qui finissent par s'isoler après être devenues sphériques.

Cette tumeur, dont la marche et l'extension ont été assez rapides, s'est développée aux dépens des glandes sudoripares. Les parties anciennes présentaient la structure du cancroïde, c'est-à-dire des îlots arrondis constitués par des cellules pavimenteuses cohérentes, petites à la périphérie, grandes et disposées en globes à leur centre ; les portions nouvellement formées montraient tous les intermédiaires entre cette structure et le début des altérations des glandes sudoripares. Ces altérations consistaient dans une multiplication avec hypertrophie de leur épithélium, oblitération de leur lumière centrale, dilatation irrégulière des tubes, disparition de leur membrane propre et bourgeonnement des masses épithéliales sous forme de cylindres pleins. Ces cylindres épithéliaux anastomosés les uns avec les autres, présentant les formes les plus variées dans leur configuration, rappellent la disposition décrite par M. le professeur Robin dans les tumeurs hétéradéniques de la troisième variété, et celles que l'un de nous a observées dans le col utérin (*Journal de l'anatomie*, 1864, pl. XIV et XV). D'après cette observation et un assez grand nombre d'autres qui nous sont personnelles ou qui ont été publiées par MM. Verneuil et Thiersch (voyez l'atlas de Thiersch, pl. IX, fig. 1 et 2), nous sommes disposés à croire que la disposition de l'épithélium en

cylindres anastomosés dans les tumeurs de la peau a toujours pour origine les glandes sudoripares. De telle sorte que toutes les fois qu'on rencontrera cette disposition, on devra rechercher, dans les glandes sudoripares, le point de départ de la néoformation.

Le *développement du cancroïde cutané aux dépens des glandes sébacées* a été indiqué par Lebert, Robin, Rouget, Remak, Heurtaux, et dernièrement avec plus de détails par Thiersch. Celui-ci, s'appuyant sur un fait de cancroïde des lèvres, où les glandes sébacées annexées aux poils n'existaient plus, et étaient remplacées par des îlots de cellules pavimenteuses avec des globes épidermiques au centre, en conclut que ces îlots se sont formés aux dépens des glandes sébacées. Dans ces derniers temps, nous avons pu recueillir plusieurs faits qui nous ont permis de suivre ce processus d'une manière d'autant plus nette, que dans ces cas les glandes sébacées n'étaient pas encore englobées par des masses épithéliales, mais seulement entourées par le tissu lamineux normal du derme.

A l'état normal, les glandes sébacées de la partie cutanée des lèvres de l'homme sont très-nombreuses et situées très-profondément, étagées à diverses hauteurs. Celles qui viennent s'ouvrir dans la gaîne des poils sont, les unes simples, les autres composées d'un grand nombre de culs-de-sac ouverts dans un conduit commun. Elles possèdent une membrane d'enveloppe tapissée par une couche de cellules pavimenteuses petites et ne contenant pas de graisse. Cette couche est rarement double, ainsi que l'indique Kölliker. Le reste de la cavité est occupé par de grandes cellules réduites à leur membrane d'enveloppe, ne possédant pas de noyau et remplies de gouttelettes huileuses. Dans certains cas, la couche périphérique de cellules pavimenteuses n'existe pas, et tout le cul-de-sac est rempli de cellules sébacées.

Les premières modifications qui se passent dans ces glandes au voisinage du cancroïde consistent dans l'augmentation du nombre des couches des petites cellules pavimenteuses de la périphérie des culs-de-sac. A mesure qu'elles se multiplient, elles repoussent au centre du cul-de-sac les cellules sébacées, qui finissent par disparaître. L'épithélium pavimenteux, s'accumulant alors au centre,

y revêt la configuration de globes épidermiques. Même à cette période, les glandes sébacées ont conservé leurs dimensions et sont devenues seulement plus globuleuses. C'est dans cet état que les a figurées Thiersch (pl. V); leur membrane propre n'existe plus, et sur une coupe étendue de la peau on trouve de ces masses arrondies, formées uniquement de cellules épidermiques, occupant autour de la gaîne des poils le siége des glandes sébacées. Jusque-là ces lobules épidermiques sont séparés par le derme normal. Plus tard, ils prennent une plus grande extension, en même temps que les papilles s'allongent, que le réseau de Malpighi s'enfonce entre elles, et ce processus complexe aboutit à la constitution de la tumeur épithéliale.

On peut aussi, dans certains cas, suivre le *début du cancroïde aux dépens du réseau muqueux de Malpighi:* les espaces interpapillaires s'agrandissent, les cellules de la couche muqueuse s'avancent profondément entre les papilles, et montrent, de distance en distance, des globes épidermiques. D'après Thiersch, ces prolongements, formés de cellules, peuvent s'étrangler en certains points par un épaississement de la trame fibreuse, et s'isoler sous forme d'îlots.

Les tumeurs, constituées ainsi par les altérations des glandes sébacées et l'hypergenèse des cellules du réseau muqueux, ont une forme anatomique parfaitement reconnaissable : elles sont, par leur mode de développement superficiel, exposées à une ulcération précoce, tandis que dans les cancroïdes développés aux dépens des glandes sudoripares, le siége primitif de la néoformation est profondément situé et l'ulcération beaucoup plus tardive. M. Verneuil a insisté avec précision sur leurs caractères cliniques différentiels.

Dans tous les cas, la néoformation, complétement développée et ulcérée, présente à sa surface des papilles saillantes, et dans ses couches profondes des îlots d'épithélium pavimenteux avec transformation cornée ou colloïde à leur centre. Ces papilles, examinées au microscope, sont constituées presque toujours uniquement de cellules, et présentent souvent, à leur centre, des globes épidermiques. Elles diffèrent complétement des bourgeons

charnus des ulcères syphilitiques, par exemple, qui sont constitués par des éléments embryoplastiques noyés dans une substance amorphe ou fibrillaire et vascularisée ; elles s'éloignent également des papillomes, qui n'ont de cellules qu'à leur surface, et ne possèdent pas de cellules épithéliales dans le tissu dermique, au-dessous des végétations papillaires.

On peut, par conséquent, avant de pratiquer une opération, s'assurer, par l'examen microscopique, de la nature de la tumeur à enlever. Il suffit, pour cela, d'exciser et d'examiner quelques papilles saillantes sur la surface ulcérée. L'observation suivante montre comment l'examen microscopique peut entrer en ligne de compte dans les conseils du chirurgien et le décider à une opération.

Nécrose de l'humérus. Cancroïde développé dans les fistules et dans l'os. Fracture spontanée. Dégénérescence vitreuse (cireuse) des muscles. — Désarticulation de l'épaule. Guérison (1).

Le nommé X..., âgé de cinquante-sept ans, charpentier, entre à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le professeur Richet, remplacé par M. le docteur Tarnier.

Il y a trente ans, à la suite d'un traumatisme violent, le malade fut atteint d'une inflammation aiguë du bras gauche, accompagnée d'une fièvre intense. Il fut alors soigné à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service de Bonnet. Au bout d'un temps qu'il ne peut préciser, cette inflammation se termina pour des abcès qui donnèrent lieu à la formation de fistules qui ont toujours persisté depuis.

Le coude devint le siége d'une ankylose angulaire complète. Malgré cet état, il put continuer sa rude profession. Il est amené à l'hôpital par une fracture spontanée de l'humérus gauche au niveau du tiers inférieur ; nous n'avons pas de détails précis sur les phénomènes qui ont précédé cet accident.

Le membre est augmenté de volume ; la peau présente une coloration d'un rouge pâle ou foncé qui ne cesse qu'un peu au-dessus du coude. L'avant-bras est intact. On observe plusieurs fistules qui s'ouvrent à la surface de la peau, les unes au niveau du tiers inférieur, les autres à la partie supérieure et externe ; il y avait en outre, à la partie supérieure du bras, plusieurs cicatrices saillantes et gaufrées.

(1) Nous devons la plupart des renseignements cliniques ci-dessus à l'obligeance de M. Ledentu, interne du service.

Un stylet introduit par l'orifice des fistules arrive facilement jusqu'à la partie centrale de l'humérus, où il est aisé de constater la présence d'un séquestre mobile et d'une longueur considérable. Les orifices de ces fistules sont occupés par des tubercules violacés et saillants.

Sur l'invitation de M. Tarnier, nous enlevâmes avec un bistouri des portions des petites tumeurs cicatricielles du voisinage de l'épaule et des bords calleux des fistules. Il était important de savoir si les petites tumeurs qui devaient être comprises dans le lambeau étaient de mauvaise nature. Nous constatâmes ainsi par l'examen microscopique la présence d'épithélium pavimenteux et de globes épidermiques dans le tissu induré avoisinant les fistules et leur absence dans les cicatrices de l'épaule. Certains bourgeons qui venaient faire saillie à l'orifice des fistules examinées également étaient constitués uniquement par un tissu épithélial et des vaisseaux. Au niveau des cicatrices, il y avait seulement des noyaux et des cellules embryoplastiques en grande abondance.

La désarticulation de l'épaule fut pratiquée par M. Tarnier, le 1er septembre 1865 ; l'opération fut suivie d'un plein succès. Le malade sortit pour aller en convalescence à l'asile de Vincennes, et il est actuellement en bonne santé.

Immédiatement disséqué après l'opération, le membre enlevé a offert les détails suivants : L'articulation scapulo-humérale était libre ; néanmoins on constatait sur le revêtement cartilagineux de la tête humérale quelques érosions avec des rugosités, vestiges d'une légère arthrite antérieure. Le coude était en demi-flexion, avec fusion des os (ankylose angulaire complète). Tous les muscles du bras se présentaient sur une section comme une masse lardacée striée dans le sens des faisceaux musculaires. Certains de ces faisceaux avaient une coloration blanc nacré, d'autres une légère teinte jaunâtre ; tous étaient translucides. Leur dilacération se faisait avec quelque difficulté, et l'on ne pouvait en obtenir par ce procédé que des fragments. Sur ces fragments, on reconnaît au microscope des faisceaux primitifs dont les caractères sont très-variés : les uns étaient normaux et mesuraient de 0,04 à 0,08 de diamètre ; d'autres se montraient avec tous les caractères de la transformation cireuse de Zenker dans ses différentes variétés : faisceaux constitués par une matière vitreuse homogène, réfringente, à reflet particulier, ou par cette même matière fragmentée transversalement, ou présentant des cassures très-variables de disposition ; tantôt les fragments sont

entassés les uns sur les autres comme les pierres d'assises d'un monument, tantôt ils sont réduits à l'état de granulations accumulées au hasard. Les faisceaux qui possèdent de gros blocs de substance vitreuse ont de grandes dimensions transversales, et arrivent au diamètre énorme de 0,15 ; ceux qui sont transformés en granulations sont plus petits qu'à l'état normal. Ces parties altérées peuvent se rencontrer dans un même faisceau primitif alternativement dilaté et rétréci.

L'acide acétique concentré gonfle la matière vitreuse à tel point, que les fragments semblent se fusionner, et il fait alors apparaître de fines stries transversales ou longitudinales, en permettant de distinguer un nombre de noyaux plus considérable. On voit alors autour des noyaux du sarcolemme une certaine quantité de matière homogène accumulée en pointe aux deux extrémités du noyau; cette matière se reconnaît à une réfringence différente de la substance vitreuse.

Les substances colorantes, telles que le carmin et l'iode, se fixent énergiquement sur la substance vitreuse, de telle sorte qu'avec une solution faible, celle-ci est vivement colorée, tandis que les faisceaux musculaires sains ne présentent qu'une teinte légère. Il résulte encore de cette singulière propriété, que le carmin ne décèle en aucune façon les noyaux, même lorsqu'on ajoute de l'acide acétique.

Entre ces faisceaux se trouve du tissu connectif et des cellules adipeuses de nouvelle formation en grande quantité.

L'humérus paraît, au premier abord, avoir augmenté considérablement de dimensions. Une fracture s'y montre au niveau du tiers inférieur. Le fragment supérieur, en se séparant, laisse voir au centre du canal médullaire l'extrémité rugueuse d'un séquestre entourée de toutes parts par du pus caséeux. En tirant sur ce séquestre, on retire un fragment osseux complétement noir, à surface rugueuse, percée de trous irréguliers, et mesurant 14 centimètres en longueur. Dans les deux tiers de sa longueur, le séquestre présente un cylindre complet perforé par des trous et des fentes; les deux extrémités ne sont constituées que par des moitiés de cylindre et se terminent en pointe. La structure

de ce séquestre nous montre du tissu osseux constitué par des ostéoplastes, des systèmes de lamelles et des canaux vasculaires, agrandis et anfractueux pour la plupart, et décelant encore (au bout de trente ans) l'ostéite, cause de la nécrose.

Le séquestre est entouré par un os de nouvelle formation dont il est séparé seulement par du pus caséeux à odeur extrêmement fétide.

Le foyer de la fracture, au lieu d'être entouré par les tissus qu'on observe habituellement dans le cal, plonge dans une masse bourgeonnante qui, sur une section, paraît formée par un tissu semi-transparent, où l'on voit des points opaques qui, par le raclage, peuvent être énucléés sous forme de grumeaux. Examinés au microscope, ces grumeaux sont constitués par des cellules épithéliales pavimenteuses et par des globes épidermiques.

Ce foyer de la fracture tapissé par un tissu bourgeonnant communiquait avec plusieurs des trajets fistuleux. Ceux-ci étaient creusés au milieu d'un tissu analogue à celui du foyer précédent.

En pratiquant des sections à l'état frais sur les deux bouts de l'os fracturé, on tombe sur des cavités régulièrement circulaires remplies par une substance blanchâtre facile à enlever et composée de cellules épidermiques.

Nous enlevâmes ces portions malades de l'os, avec la masse morbide circonvoisine et les trajets fistuleux, et nous les fîmes durcir dans une solution d'acide chromique (2 pour 1000). Au bout de quelques jours, les fragments osseux furent placés dans une solution d'acide chromique à 2 pour 100, de telle sorte que nous pûmes bientôt enlever, sur la surface des fragments, des coupes minces sur lesquelles nous observâmes la présence et le mode de développement du tissu épidermique. C'est ce que nous avons représenté dans les trois figures suivantes :

La première, dessinée à un grossissement de 20 diamètres, donne l'ensemble du processus qui aboutit à la formation d'une masse épithéliale. Elle représente une cavité médullaire très-agrandie (B), qui contenait de l'épithélium pavimenteux dissocié et dont il ne reste qu'une couche mince représentée en A. Au pourtour de cette couche en existe une seconde C, composée de tissu

médullaire jeune, qui la sépare complétement, et partout du tissu osseux. Les lamelles de ce tissu osseux sont coupées d'une façon irrégulière, de telle sorte que quelques-unes sont dirigées perpen-



FIG. 1. — Cancroïde développé dans l'os. (Grossissement de 20 diamètres.)

B. Espace médullaire très-agrandi. — A. Couche formée de cellules d'épithélium pavimenteux. — C. Tissu médullaire.

diculairement à la surface de la cavité. Les espaces de tissu médullaire voisin sont agrandis, remplis de moelle, jeune, et quelques-uns viennent s'ouvrir dans la grande excavation.

Les figures suivantes montrent ces particularités avec un plus fort grossissement. Ainsi, dans la figure 2, on voit bien plus nettement que dans la précédente comment les systèmes de lamelles osseuses N sont coupées d'une manière très-nette. On peut, de plus, s'assurer, contrairement à l'opinion de quelques auteurs, que la disparition du tissu osseux n'est précédée d'aucune altération apparente de la substance fondamentale et des ostéoplastes N. C'est là, du reste, un fait général sur lequel insiste avec raison M. le professeur Robin. Immédiatement en contact avec ces systèmes de lamelles osseuses sectionnées, existe une couche com-

posée de médullocelles et de myéloplaxes O. En aucun point de ce tissu jeune, il n'y a de vésicules adipeuses ou de granulations graisseuses.



FIG. 2. Cancroïde développé dans le tissu osseux.
N. Corpuscules osseux et systèmes de lamelles. — O. Couche de médullocelles et de myéloplaxes. — P. Couches d'épithélium pavimenteux.

Ce tissu médullaire est très-vascularisé et limité, du côté de la face interne, par une ligne festonnée qui le sépare des cellules épithéliales P. Ces cellules sont petites d'abord, et prennent des dimensions de plus en plus grandes à mesure qu'on s'approche du centre de la cavité.

La disposition de ces couches de cellules entre elles, et relativement au tissu médullaire sous-jacent, est identique avec celle du

corps muqueux de Malpighi, relativement aux papilles du derme. C'est ce que montre la figure suivante, dessinée à un grossissement de 500 diamètres. La couche de cellules épithéliales la plus profonde est formée de cellules allongées, perpendiculaires à la surface d'implantation, contenant chacune un noyau elliptique dirigé dans le même sens. Les couches supérieures sont constituées par de grandes cellules pavimenteuses présentant des dentelures engrenées, telles que Schultze les a décrites dans le corps muqueux à l'état normal. Dans ces cellules, les noyaux sont sphériques et relativement petits.

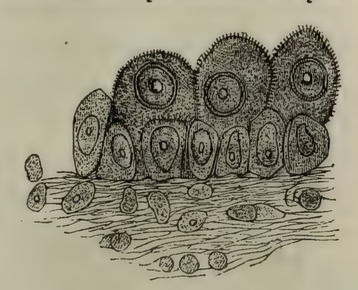


Fig. 3.

La masse épithéliale contenue dans ces cavités ne paraît pas être continue avec celle qui entoure l'os ; sur des coupes très-nombreuses faites en divers sens, le contenu épithélial ne nous a jamais montré pareille communication.

Le tissu qui entoure l'os au voisinage de la fracture, examiné sur des coupes après le durcissement par l'acide chromique, nous a montré d'abord de minces traînées de grandes cellules pavimenteuses formant un réseau dans les mailles duquel existait un tissu embryonnaire constitué par des noyaux et cellules embryoplastiques et des vaisseaux. Ces espèces de traînées épithéliales (fig. 4), séparées du tissu embryoplastique par des bords très-nets, convergent en nombre variable dans certains points, et là s'accumule l'épithélium souvent sous l'apparence des couches concentriques d'un globe épidermique. De prime abord on pourrait croire avoir affaire à des cylindres épithéliaux appartenant à une tumeur hétéradénique, si des coupes pratiquées dans d'autres directions n'eussent pas démontré qu'il s'agissait de bourgeons vascularisés recouverts à leur surface d'une couche mince de cellules épidermiques (fig. 5) ; ces bourgeons avaient été soudés les uns aux autres par ces couches épithéliales comme les papilles du derme.

Ce qu'on observe dans les trajets fistuleux, sur des coupes per-

pendiculaires à leur direction, vient encore à l'appui de cette manière de voir. Là, en effet, de la surface de ces trajets partent de nombreuses papilles composées, dirigeant leur surface libre du

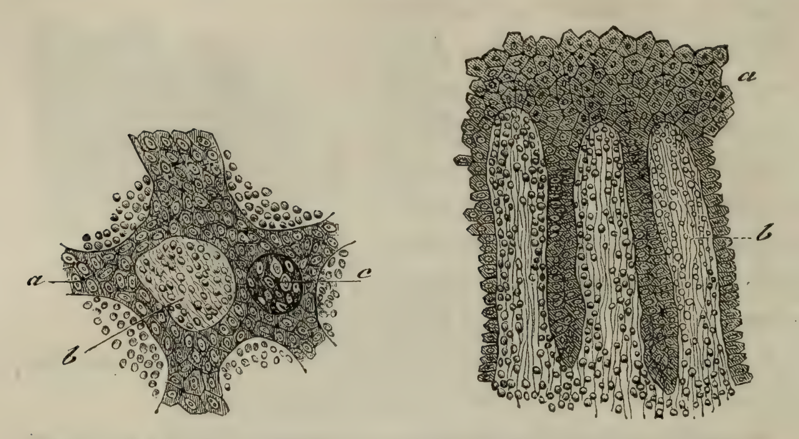


FIG. 4 ET 5. Coupe longitudinale et transversale de bourgeons de cancroïde. *a*. Tissu épithélial. — *b*. Tissu conjonctif.

côté de la lumière de la fistule, et chacune des divisions et subdivisions de ces papilles est recouverte d'une couche mince d'épiderme. Le centre de ces papilles bourgeonnantes est composé de noyaux embryoplastiques et de vaisseaux comme celles décrites et représentées précédemment.

Nous n'avons trouvé nulle part un fait comparable à celui-ci où le cancroïde se fût développé dans des trajets fistuleux et aux dépens de bourgeons charnus. Nous ne pouvons donc pas citer les opinions des auteurs au sujet du développement de l'épithélium dans de pareilles circonstances. Voici, suivant nous, comment se produit cette néoformation : les nombreux bourgeons charnus végétant sur la paroi des fistules se recouvrent d'une couche d'épithélium pavimenteux. Ce processus est facile à comprendre si l'on tient compte du fait bien connu de la production d'épiderme sur les papilles des ulcères en réparation. Ces bourgeons charnus des fistules sont resserrés les uns contre les autres, leurs couches épithéliales se soudent les unes aux autres, et la multiplication des cellules épithéliales continuant, celles-ci s'accumulent entre les bourgeons sous forme de globes épidermiques.

Ainsi s'expliquent ces îlots de cellules épithéliales accumulées et engrenées comme dans le corps muqueux de Malpighi. L'extension de la néoformation dans l'os ne nous a paru nulle part s'effectuer par la propagation directe du tissu épidermique qui entourait l'humérus. Sur les nombreuses coupes en différents sens que nous avons faites à travers les points de l'os malade, nous avons toujours vu les cellules d'épithélium entourées par du tissu médullaire ; nous n'avons pas cependant la certitude que ce mode de propagation, invoqué par Thiersch pour tous les cas, n'ait pas eu lieu. Dans notre observation, les masses épithéliales contenues dans les cavités médullaires agrandies ne touchaient nulle part aux lamelles osseuses : elles en étaient séparées partout par de la moelle embryonnaire, riche en vaisseaux, composée de médullocelles et de rares myéloplaxes, en l'absence de tissu adipeux. Du reste, les cavités contenant des îlots épithéliaux présentaient de larges communications avec les canaux médullaires voisins d'autant plus agrandis qu'ils s'en rapprochaient davantage ; tous étaient également remplis de moelle jeune et ne contenaient plus de vésicules adipeuses. La façon irrégulière dont les lamelles osseuses sont sectionnées est représentée dans la figure 2, et l'on peut y voir les ostéoplastes et la substance fondamentale disparaître sans subir aucune modification appréciable.

Ce mode de disparition du tissu osseux et la présence de moelle embryonnaire s'observent constamment dans tous les cas où une ostéite, ou des tumeurs se développent dans les os.

On pourrait, dans cette observation, distinguer deux phases dans le développement de la néoformation, la première caractérisée par la formation de moelle embryonnaire et la disparition des lamelles osseuses, la seconde par la genèse de l'épithélium.

Ce fait ne peut pas être considéré d'une façon absolue comme une tumeur à cellules pavimenteuses primitive de l'os ; on sait, du reste, combien sont rares les cancroïdes primitifs des os, à tel point que les deux observations, que seules on pourrait regarder comme telles, l'une publiée par Virchow, (1) et l'autre par

(1) *Verhandl. der Würzb. ph. med. Ges.* I, p. 106.

O. Weber (1), ont même été contestées par Thiersch. Il s'agissait, en effet, d'os situés immédiatement sous la peau, et il était permis de supposer que le cancroïde avait débuté primitivement dans les glandes et les couches profondes de la peau.

RECHERCHES

SUR LA

STRUCTURE DE L'ENCÉPHALE DES POISSONS

ET SUR

LA SIGNIFICATION HOMOLOGIQUE

DE SES DIFFÉRENTES PARTIES,

Par M. H. HOLLARD
Professeur à la Faculté des sciences de Montpellier.

L'Académie pensant que, malgré les nombreux travaux dont l'encéphale des poissons a été l'objet, l'anatomie comparée et la zoologie réclamaient un complément d'études sur ce type cérébral et sur ses modifications les plus caractéristiques, j'ai tenté de répondre au programme proposé par cette illustre compagnie, et de traiter un sujet auquel mes précédents travaux sur l'anatomie des poissons et sur les caractères zooclassiques qu'elle est appelée à fournir, m'avaient fait penser depuis longtemps. Je me suis mis à l'œuvre en présence des *desiderata* de l'Académie et, avant tout, avec le désir d'être assez heureux pour rencontrer dans mes recherches des faits qui pussent nous mettre sur la voie de la solution de quelques questions de signification qui attendent encore, non pas un peut-être de plus ou une nouvelle hypothèse,

(1) *Chir. Erfahr. u. Untersuchung.* 1859, p. 343.

mais des déterminations précises et démontrables. Au nombre de ces questions se trouve celle de savoir si les singuliers lobes qui se voient chez les poissons, au-dessous de l'encéphale, et que Haller se contentait de désigner sous le nom de *corpora reniformia*, sont propres à cette classe, ou, s'ils correspondent à quelque partie du cerveau de l'homme et des mammifères; car l'étude de cet organe ne permet d'adopter, à l'égard de ces lobes, ni la solution qui a été le plus généralement agréée, et qui en fait des tubercules mamillaires, ni la supposition de Cuvier, que ce pourraient être des couches optiques. J'espère avoir à proposer une solution plus acceptable; je la dois à la découverte d'un fait que je n'ai vu signalé nulle part, fait qui rectifie, en tous cas, la manière dont on comprenait jusqu'à ce jour les connexions des lobes inférieurs, et par suite celles des antérieurs.

D'accord en cela avec mes prédécesseurs, j'ai attaché une grande importance à disséquer des poissons frais, et, pour cela, j'ai dû me transporter au bord de la mer. J'ai trouvé, grâce à l'amitié de M. Coste et aux beaux viviers qu'il a fait établir à Concarneau, grâce aussi à l'obligeance sans égale du directeur de ces viviers, M. Guillou, et de M. le capitaine de frégate Hautefeuille, toutes les facilités que je pouvais désirer pour utiliser le séjour que j'ai fait dans ce joli port du Finistère.

Dans le mémoire que j'ai l'honneur de soumettre aujourd'hui à la bienveillante appréciation de l'Académie, je commence par décrire, tels que je les ai vus, les divers organes cérébraux des poissons, m'attachant aux traits typiques généraux qui appartiennent plus ou moins à la classe entière, mais sans oublier de signaler les différences les plus remarquables qu'on rencontre en les étudiant. Me proposant de reprendre cette étude des différences dans un autre travail pour lequel j'ai déjà réuni quelques matériaux, mais qui aura un but essentiellement zoologique, je ne donne à cet égard, aujourd'hui, que les indications les plus indispensables.

Après la description vient la question des homologies, objet principal que j'avais en vue, et sur lequel le dernier programme de l'Académie a appelé tout particulièrement l'attention des con-

currents. Puissé-je avoir mérité les suffrages que j'ambitionne, et servi la science autant que j'ai désiré le faire (1) !

PREMIÈRE PARTIE

DESCRIPTION DES ORGANES ENCÉPHALIQUES DES POISSONS

COUP D'ŒIL GÉNÉRAL.

On sait que le système nerveux encéphalique des poissons se compose de lobes distincts, disposés sérialement dans une direction à peu près horizontale qui continue, semble-t-il, d'un bout à l'autre de la série, la ligne de l'axe rachidien. La moelle, bientôt

(1) L'Académie, sur le rapport de la commission chargé de juger les travaux envoyés au concours pour le grand prix des sciences physiques, a donné deux mentions honorables, représentées par deux sommes inégales qui correspondent l'une aux deux tiers, l'autre au dernier tiers de celle qui était affectée à ce prix. Cette dernière m'est échue et j'en ai exprimé mes remercîments à l'Académie ; mais je ne pense manquer à aucune convenance en soumettant ici à la commission, à sa majorité et plus spécialement encore à son rapporteur quelques réflexions qui, suggérées par le rapport lui-même, ne peuvent être mieux adressées qu'à l'auteur de celui-ci. Le mémoire qui a été mis au premier rang serait un travail considérable, riche de détails, illustré d'un grand nombre de dessins, fait en quelque sorte sous les yeux de M. Blanchard par un de ses élèves, mais, semble-t-il, un travail purement descriptif, et qui n'a sérieusement traité ni résolu aucune des questions proposées aux concurrents. Le mémoire qui n'a eu que les honneurs du second rang, celui que je publie ici, traite directement ces questions, fait connaître des faits nouveaux qui modifient considérablement l'idée qu'on se faisait des relations des masses cérébrales les plus problématiques du cerveau des Poissons et déduit de ces faits une solution qui, pour les personnes familiarisées avec le plan de l'encéphale, n'est que le corollaire des relations mises en évidence ; en un mot, le second mémoire répond au programme de l'Académie. M. le rapporteur ne lui épargne pas ses éloges et toutefois il lui préfère le premier. Pour ne pas sortir des limites du rapport, je n'y rencontre rien qui justifie cette préférence, ou qui l'explique ; je me trompe : les faits les plus significatifs que je fais connaître sont présentés avec un point de doute, non pas qu'on les ait trouvés inexacts, mais tout simplement parce qu'on ne les a pas vérifiés ; présentés sous la forme conditionnelle, ils se trouvent effacés, et dès lors on ne croit pas avoir à discuter les conséquences que j'en tire. On trouve probablement que ce que je donne ici comme une explication en laisse deviner d'autres, et ressemble plutôt à un procédé d'atténuation qui peut avoir son mérite et réussir, mais qui n'en est pas moins regrettable pour cela. (Voyez le rapport auquel je me réfère dans les *Comptes rendus*, séance du 5 mars 1865.)

après son entrée dans la cavité du crâne, s'élargit et offre inférieurement un renflement bulboïde sensiblement accusé, mais sans subir les flexions qu'on remarque ici chez les vertébrés supérieurs, même encore chez les reptiles. C'est, comme toujours, principalement sur la face supérieure de l'axe médullaire que se placent les masses encéphaliques. On a cependant regardé jusqu'à ce jour comme hors de série et dans une relation inverse avec la moelle l'une de ces masses ; nous verrons que cette exception est plus apparente que réelle, et qu'on a méconnu ici une courbure de l'axe, qui nous en donnera l'explication.

Nous verrons également que cette disposition sériale, qui semble dégager les unes des autres des parties qui, ailleurs, se subordonnent en raison d'un développement relatif plus inégal, est moins générale et moins réelle qu'on peut le croire à première vue, et qu'on ne saurait en faire un caractère du type cérébral des poissons.

Le système d'organes qui va nous occuper débute, en arrière, par deux paires plus ou moins distinctes et caractérisées de lobules placés sur les cordons postérieurs ou, mieux, supérieurs de la moelle allongée, à l'endroit où ces cordons, s'écartant de la ligne médiane, laissent entre eux l'espace connu sous les noms de *calamus*, de quatrième ventricule.

Les lobules ou renflements qui bordent ou même couvrent cet espace sont nommés *lobes de la moelle allongée*, *lobes postérieurs*, *lobes du quatrième ventricule*.

Au-devant et au-dessus de ces premiers organes en est un autre sous la forme générale d'un lobe impair porté sur deux pédoncules latéraux plus ou moins courts et saillants. Nous pouvons lui donner, dès à présent, le nom de *cervelet*.

Vient maintenant une paire de gros lobes plus ou moins ovoïdes, adossés plus ou moins complétement l'un à l'autre sur la ligne médiane, et qui se caractérisent immédiatement comme *lobes optiques*, dénomination qui signifiera pour nous que les nerfs optiques procèdent de ces lobes.

Au-dessous d'eux est une paire de masses obrondes qu'on dirait attachées à la face inférieure de la moelle. Nous verrons ce

qu'il y a de réel sous cette apparence qui a fait très-naturellement donner aux organes dont il s'agit le nom de *lobes inférieurs;* ces lobes, tels que nous les observons chez les poissons osseux, sont rapprochés et se touchent en arrière, mais en avant s'écartent de la ligne médiane, occupée ici par des parties que nous ferons connaître plus tard, et notamment par un corps impair, pédiculé, ayant tous les caractères de l'hypophyse.

Enfin, au-devant des lobes optiques et à peu près à leur niveau, est une dernière paire de lobes, d'un volume et d'une forme assez variables. Désignons-les tout simplement par le nom de *lobes antérieurs*, sous lequel ils sont connus. Les nerfs olfactifs, qui se rattachent à ces organes, offrent eux-mêmes ordinairement, et plus ou moins près ou à distance de leur origine, un renflement tuberculeux ou même parfois lobuliforme.

L'ensemble de ce système encéphalique est proportionnellement et même, absolument parlant, très-petit, même chez les poissons de grande taille et malgré le développement souvent considérable de la tête. Cet encéphale ne se proportionne pas même à la capacité du crâne, qui continue à s'accroître après que le cerveau semble être arrivé au terme de son développement. De là cet espace considérable qui sépare le cerveau de la plupart des poissons des parois de la boîte crânienne, espace qu'occupent une graisse plus ou moins fluide (1) ou un liquide albumineux (2).

Je me hâte de passer de cette esquisse générale à l'étude particulière de chacun des organes encéphaliques qui viennent d'être nommés. Disons d'abord quelques mots sur la moelle allongée, centre de ralliement de ce système organique.

MOELLE ALLONGÉE.

La moelle épinière des poissons est généralement cylindrique, rarement d'une forme rubanée (cyclostomes). De ses deux sillons

(1) Poissons osseux.
(2) Sélaciens.

médians, l'inférieur est, comme toujours, le plus apparent, et chacune des moitiés dont ces sillons forment la limite est subdivisée, ici comme ailleurs, en trois faisceaux : un supérieur, un latéral et un inférieur. Ces deux derniers sont moins distincts l'un de l'autre que le latéral ne l'est du supérieur, ce qu'expliquent les différences bien connues qui existent chez tous les animaux vertébrés entre les lignes d'insertion des racines supérieures et inférieures des nerfs rachidiens, et plus profondément entre les formes et la saillie des angles ou cornes de la colonne intérieure de matière grise qu'entourent les cordons médullaires.

Au moment où la moelle rachidienne devient encéphalique, son canal ou ventricule central quitte sa position axile avec les commissures qui sont au-dessus et au-dessous de lui et se rapproche graduellement de la face supérieure de l'organe. Avec lui s'élève aussi la matière grise qui entoure ce canal. Le sillon dorsal qui sépare les cordons supérieurs perd par cela même de sa profondeur : mais, en revanche, on le voit s'élargir sensiblement, de nouveaux faisceaux affleurent sur ses bords et en écartent ceux qui les occupaient.

C'est dans ces conditions que la moelle épinière pénètre dans le crâne. Devenue moelle allongée, nous la voyons s'élargir plus ou moins, se renfler un peu de haut en bas et s'avancer ainsi vers l'encéphale, sans quitter sa position horizontale. Ici, les cordons supérieurs et inférieurs attirent tout particulièrement notre attention. Les supérieurs commencent par se dédoubler en faisceaux externes qui s'écartent rapidement de la ligne médiane, et en faisceux internes qui, découverts par la divergence des premiers, ne s'éloignent l'un de l'autre qu'un peu plus loin (pl. VII, fig. 5 et 6). A cet endroit, une bandelette commissurale passe sur ces derniers faisceaux et se porte de l'un des faisceaux supérieurs externes à l'autre.

En ce moment aussi la matière grise envahit les faisceaux internes et vient se mêler à leurs fibres, puis les couvrir. Ces derniers nous rappellent les pyramides postérieures de la moelle allongée de l'homme et des animaux supérieurs ; comme celles-ci, ils commencent et finissent par des extrémités atténuées ;

mais si, en avant, ils se terminent aussi chez les poissons au côté interne des pédoncules du cervelet; en arrière, nous venons de le voir, ils ne se montrent que dans la région de la moelle allongée. Quant aux faisceaux supérieurs externes, ils gagnent la base du cervelet, fournissent ses pédoncules latéraux, se montrent parfaitement à découvert au-dessus des racines de la cinquième paire, puis décrivent une courbe qui les rapproche de la ligne médiane et leur fait atteindre la région des lobes optiques, où nous les retrouverons plus tard.

Dans le trajet qu'ils viennent de parcourir, les faisceaux supérieurs de la moelle ont laissé entre eux un espace plus ou moins étendu, plus ou moins large, où s'est ouvert le canal ou le ventricule de la moelle épinière. Nous reconnaissons ici cette première dilatation qu'on nomme le quatrième ventricule, et qui se prolonge au-dessous du cervelet sous le nom de ventricule sous-cérébelleux. Nous reviendrons sur cette partie de la région encéphalique en abordant la description des organes cérébraux qui concourent à ses limites; poursuivons et achevons d'abord celle de la moelle allongée.

Les cordons inférieurs de celle-ci sont remplacés chez les poissons comme chez les autres vertébrés par le double faisceau triangulaire que nous nommons chez l'homme les pyramides antérieures, et que la position horizontale du corps rend inférieure. Ce faisceau, pas plus ici qu'ailleurs, ne continue les cordons inférieures de la moelle; il les écarte et leur succède à droite et à gauche de la ligne médiane, et il est divisé en deux pyramides par le sillon qui parcourt celle-ci. De ce sillon, qui se creuse et s'élargit vers la partie antérieure des pyramides des poissons, partent, d'arrière en avant, des fibres obliques et divergentes qui gagnent les lobes inférieurs et les lobes creux ou optiques, dont elles composent en grande partie les pédoncules. Les faisceaux pyramidaux ont une base assez large; mais leur épaisseur est médiocre; de leurs deux faces, l'inférieure est convexe; la supérieure concave forme le plancher du quatrième ventricule.

On ne s'attend guère à trouver chez les poissons l'entrecroisement des pyramides que nous connaissons chez les mammifères

et qui n'existe déjà plus chez les oiseaux. Formellement nié par les auteurs, cet échange de fibres a été signalé, chez les cyprins, par Gottsche, qui, du reste, l'a vainement cherché dans les autres poissons osseux (1).

J'avoue qu'après l'avoir aussi cherché dans un grand nombre de familles, je n'ai rencontré nulle part un véritable entrecroisement, et que je n'ai vu partout comme moyen de communication entre les pyramides droite et gauche que des fibres transversales superficielles ou profondes; il m'a été impossible de voir autre chose chez les cyprins eux-mêmes. Mais j'ai observé, dans la famille des sciénoïdes, un fait qui, à première vue, pourrait être pris pour un entrecroisement et qui mérite, en tout cas, une mention. En disséquant l'encéphale du maigre de l'Aunis (*Sciena umbra L.*), j'ai fait l'observation suivante : A l'endroit où le sillon médian qui sépare les pyramides inférieures et qui laisse entre elles, en avant, un intervalle prononcé, s'efface plus ou moins, et devient, en tout cas, superficiel, des fibres, qui sembleraient appartenir au faisceau pyramidal, passent d'un côté à l'autre; mais, au lieu de disparaître dans la pyramide opposée, elles se réfléchissent et remontent celle-ci parallèlement à ses autres fibres; c'est-à-dire que nous avons ici, indépendamment des fibres intrinsèques des pyramides inférieures, une série de fibres arciformes, marchant dans le même sens que celle-ci, et faisant la fonction de commissures.

Indépendamment des anses fibreuses dont je viens de donner un exemple, et des fibres horizontales qui traversent la face inférieure du bulbe rachidien dans toute sa largeur, surtout entre les racines de la cinquième paire, fibres bien observées par mes prédécesseurs et qui m'ont semblé s'anastomoser entre elles, signalons encore un système de commissures assez complexe, sur lequel Gottsche a appelé, plus qu'aucun autre auteur, l'attention des anatomistes, et qu'il a désigné sous le nom de *commissura ansulata*. Tel que je l'ai vu et que je vais le décrire, il mérite

(1) *Vergleichende Anatomie der Grätenfische*, in *Muller's Archiv.*, p. 471. 1835, note additionnelle.

moins cette épithète que ne le feraient penser la description et les dessins de l'habile anatomiste allemand.

Il suffit, pour bien voir la partie centrale de cette commissure importante, de soulever les lobes inférieurs, libres en arrière, et de mettre ainsi à découvert la base des pyramides. On aperçoit alors immédiatement trois anses étroites, une longitudinale et deux transversales qui se rencontrent en cet endroit. Elles sont formées par des fascicules très-apparents qui se présentent comme repliés sur eux-mêmes. L'un d'eux, le longitudinal, forme son anse en avant et côtoie de ses extrémités dirigées en arrière, le bord interne des pyramides, ce qui les rapproche de plus en plus l'une de l'autre; les deux autres me paraissent avoir été moins bien décrites et dessinées par Gottsche. Cet auteur nous montre ici deux anses étroites appuyées sur l'anse longitudinale. Je vois, au contraire, au devant de celle-ci, et s'appuyant sur sa convexité, une bandelette transversale large ou étroite, longue ou courte, la vraie commissure dont Gottsche ne parle pas, et qui donne de ses extrémités rapprochées ou éloignées, non les anses que cet auteur a dessinées, mais, en réalité, des branches qui, tout en figurant plus ou moins bien des fasicules repliés sur eux-mêmes, sont des rameaux distincts d'un même faisceau commissural, ainsi qu'on le verra bien par mes dessins (1). Ces ramifications se dirigent, les unes latéralement, les autres en avant, et il en est une paire qui, pénétrant dans le sillon médian, passe de bas en haut dans le troisième ventricule. Les branches latérales se rendent aux lobes optiques et au cervelet; des antérieures, il en est qui gagnent la face interne des lobes inférieurs, et une autre qui contourne extérieurement leur base pour se réunir à la grande commissure dont nous parlerons plus tard, sous le nom de *commissure transverse*, laquelle passe en avant de ces lobes.

Entre les cordons supérieurs externes (cordons restiformes), qui portent les pédoncules du cervelet et qui limitent ici les nerfs de la cinquième paire, entre ces cordons et les pyramides inférieures se trouve le faisceau latéral avec lequel vient se confon-

(1) Pl. VIII, fig. 9.

dre l'inférieur, écarté par ces dernières de la ligne médiane. C'est dans l'espace qu'ils occupent que se trouve le lemnisque ou la bandelette de Reil, signalée par A. Meckel et Gottsche : je ne saurais distinguer autre chose ici que la suite des cordons latéraux, qui, du reste, rencontrent bientôt les fibres externes ou postérieures du faisceau pyramidal et s'unissent à elles, comme le dit Gottsche de son lemnisque. Ces faisceaux réunis forment le pédoncule du lobe optique ; nous les retrouverons donc en parlant de ce lobe. Revenons maintenant à la face supérieure du bulbe, et d'abord au quatrième ventricule.

QUATRIÈME VENTRICULE.

Nous avons déjà vu comment l'écartement successif des cordons restiformes et des pyramides supérieures à mis à découvert l'axe de la moelle, comment le canal qui parcourt celle-ci s'est ouvert dans une première dilatation qui occupe la partie supérieure de la moelle allongée.

Cette dilatation, qui devrait s'appeler le premier ventricule, est généralement appelé, et très-improprement, le quatrième.

Il varie beaucoup chez les poissons, sous le double rapport de ses dimensions et des formes que lui donnent les parties qui le limitent. Dans la très-grande majorité des poissons osseux, les pyramides postérieures ne laissent entre elles, au moment où elles s'écartent l'une de l'autre, qu'un très-petit espace découvert, quelquefois lozangique, plus ordinairement canaliforme.

Bientôt ce canal disparaît, d'abord sous le double renflement des lobes postérieurs, qui forment voûte au-dessus de lui, puis sous la base du cervelet. Dans ce trajet, le ventricule s'élargit plus ou moins. Quand on enlève les masses nerveuses qui le côtoient et le dominent, quand on met à découvert les cordons auxquels se rattachent ces masses, on a sous les yeux un espace anguleux en arrière, hémicycloïde en avant. Les pyramides supérieures unies aux cordons restiformes le bordent, les pyramides inférieures, à peu près à découvert, lui servent de fond; ici, leurs faisceaux parfaitement distincts sont traversés par une

série de fibres séparées par de petits intervalles, courtes et droites dans la partie supérieure du ventricule, plus longues et arquées dans la portion antérieure (1).

Le plus avancé de ces tractus fibreux se distingue des autres par sa largeur et parce qu'au lieu de passer sur la ligne médiane sans interruption, il s'y montre divisé ; ce faisceau est celui qui de la commissure ansiforme a pénétré dans le sillon de séparation des pyramides pour gagner la face supérieure et ventriculaire de celles-ci.

Les Ganoïdes et les poissons cartilagineux, notamment les Plagiostomes, ont un quatrième ventricule très-étendu et découvert jusqu'au cervelet (2). Les pyramides inférieures se dessinent parfaitement au milieu de ce grand sinus rhomboïdal. J'y remarque, non les fibres en arcades que je signalais tout à l'heure chez les Téléostéens, mais une série de fibres obliques dirigées en avant et vers la ligne médiane, mais qui n'atteignent pas celle-ci, et vont des cordons pyramidaux supérieurs au bord externe des pyramides inférieures (3). Elles sont très-certainement en relation avec les petites éminences qui se détachent comme un cordon de perles de chaque côté du plancher ventriculaire chez les Sélaciens.

LOBES DE LA MOELLE ALLONGÉE.

Nous avons vu que les cordons de la moelle allongée qui, en s'écartant à droite et à gauche, forment le calamus et bordent le quatrième ventricule, sont couverts de renflements plus ou moins développés. Ceux-ci constituent souvent de véritables lobes, d'où le nom de lobes de la moelle allongée, sous lequel on les désigne collectivement. Leur nombre varie ; mais, en tout cas, il faudrait bien se garder d'y comprendre certains renflements qui se voient, notamment dans les Trigles, sur la même ligne que ceux qui vont nous occuper, mais derrière le calamus et la commissure

(1) Pl. VII, fig. 5 et 6.
(2) Pl. VII, fig. 7 et 7 bis.
(3) *Ibid.*, fig. 8.

spinale; par cette position, comme par les nerfs qui leur correspondent, ils appartiennent à la moelle épinière.

Les lobes de la moelle allongée ou lobes postérieurs, comme on les nomme aussi, sont ordinairement au nombre de deux paires.

La plus voisine du cervelet est la plus constante et, en général aussi, la plus développée. Chez les Téléostéens, elle couvre presque toujours le quatrième ventricule d'une sorte de pont renflé sur ses bords, déprimé à sa partie médiane.

Derrière cette première paire vient la seconde, séparée d'elle par un sillon et placée plus en dedans et sur un plan moins élevé.

Celle-ci appartient aux pyramides postérieures, tandis que la précédente repose sur les cordons restiformes, différence importante, et qui n'a pas été assez remarquée. Au lieu de couvrir le quatrième ventricule, les lobes de la deuxième paire le côtoient, et laissant entre eux un intervalle variable de largeur et de forme.

On a proposé, pour ces seconds lobes, le nom de *lobes du nerf vague* (*Lobus vagi*, Gottsche), les racines de celui-ci se trouvant précisément vis-à-vis d'eux, et l'on a réservé plus spécialement à la paire principale la dénomination de *lobes postérieurs*, à laquelle il vaudrait mieux substituer celle de lobes de la *cinquième paire*.

Chez les poissons cartilagineux et chez les ganoïdes, les racines du trijumeau émanent, en effet, de cette partie de la moelle allongée, et chez les Téléostéens, elle en fournit aussi le plus grand nombre. Le développement tant absolu que relatif des masses nerveuses qui nous occupent varie considérablement. Elles sont très-peu saillantes chez les percoïdes (perches, bars, etc.), médiocres dans les Labres, les Pagres, les Sciènes, un peu plus grosses chez les Gades, pour ne citer que quelques exemples. Dans ces poissons, la seconde paire est souvent plus ou moins réduite à à un simple renflement de la pyramide postérieure, et c'est sur la première que porte principalement la différence de volume que nous observons d'un groupe à l'autre. C'est cette première paire, celle du trijumeau, qui se montre si remarquablement grosse et sillonnée chez le *Mullus surmuletus*, comme l'avait

déjà remarqué Cuvier, et comme je l'ai vu à mon tour et le montre dans mes dessins (1).

Quant aux dimensions relatives, elles ont aussi, malgré la règle générale, leurs exceptions, et la plus remarquable est très-certainement celle que présentent les Cyprins; chez eux, les lobes du nerf vague prennent un développement énorme, cachent ceux de la cinquième paire, et se présentent sous la forme de deux véritables lobes décrivant une belle courbe de chaque côté de la moelle allongée. Tout le monde a remarqué également le lobe médian plus ou moins gros et globuleux qui se trouve entre ces deux organes, et qui n'a pas d'analogue chez les autres poissons osseux. J'ai étudié, à mon tour, chez la carpe, ces particularités, qu'elle offre à un plus haut degré qu'aucun autre Cyprinoïde; à ma grande surprise, j'ai dû reconnaître qu'on ne s'est rendu compte ni de la forme des lobes en question, ni de leurs relations avec le lobe médian, ni enfin du vrai caractère de ce dernier. Les lobes des nerfs vagues des Cyprins ont des formes plus extraordinaires encore que celles qu'on leur attribue, et le lobe médian leur appartient.

Je n'ai trouvé que chez Haller une indication de ce dernier fait. Voici comment se présente ce petit appareil : quand on écarte les lobes en question de la ligne médiane, où ils se rencontrent par leur extrémité postérieure, on reconnaît qu'ils sont formés chacun par une lame repliée sur elle-même, ce qui avait fait croire à Haller que le lobe du nerf vague était creux. Or cette expansion, qui, en se repliant, prend l'apparence d'un gros lobe cylindroïde et semi-circulaire, tient par sa partie inférieure, non-seulement aux cordons supérieurs de la moelle, mais au lobe médian ; elle se continue réellement avec lui, et de telle sorte qu'on ne peut considérer ce lobe que comme le résultat d'une soudure intime des deux lobes latéraux renflés en demi-sphère à leur point de rencontre. On sait que ce renflement, qui est considérable dans la carpe, se réduit à de très-petites dimensions dans d'autres Cyprins. Dire comme Haller qu'il tient aux lobes

(1) Pl. VII, fig. 2.

latéraux du nerf vague par un pédicule, ce n'est pas assez dire; à plus forte raison pouvons-nous être surpris de le voir désigné tout simplement comme un centre de réunion (Gottsche), auquel se rattachent les deux paires de lobes postcérébelleux. Ceux de la cinquième paire en sont parfaitement distincts, et ceux de la huitième le réclament comme un prolongement. Cette partie globuleuse et médiane des lobes du nerf vague, n'est pas, comme on l'a cru, attachée au fond du quatrième ventricule; elle passe au-dessus de lui; en un mot, il n'y a ici, quoi qu'on ait dit, que des particularités de forme et rien d'exceptionnel au fond.

Chez les poissons cartilagineux, les lobes de la moelle allongée diffèrent beaucoup de ceux des Téléostéens. Ceux des Plagiostomes ont la forme de bourrelets ou de rubans assez ordinairement contournés à la manière des anses intestinales (1), tel est surtout le lobe antérieur. Dans les Cyclostomes, ce sont de simples renflements des cordons supérieurs de la moelle (2).

CERVELET.

Le cervelet des poissons, le lobe auquel nous pouvons dès à présent donner ce nom, se réduit, chez quelques groupes inférieurs de cette classe, à une bandelette ou lame jetée sur la partie antérieure du quatrième ventricule, comme celle qu'on voit à la même place dans les derniers ordres des reptiles et chez les amphibiens. Nous ne trouvons, à vrai dire, le cervelet dans cette condition infime que chez les *Petromyzons*, parmi les Cyclostomes, car celui des Myxinoïdes a déjà la forme lobuleuse. Les Polyptères, dans le groupe des Ganoïdes, ont aussi un cervelet à peu près sans relief, tandis que celui des Esturgeons, dans le même ordre, quoique offrant aussi dans ses contours des caractères de réduction très-manifestes, offre cependant une forme de lobe (3).

Ce sont les Plagiostomes qui nous offrent le maximum de

(1) Pl. V, fig. 3 et 4. Pl. III, fig. 8.
(2) Pl. V, fig. 5 et 6 F.
(3) Pl. VII, fig. 7.

volume et de complication qu'atteigne dans la classe des Poissons l'organe dont il s'agit. A sa base nous retrouvons une lame qui rappelle la lame cérébelleuse des amphibiens; c'est au-dessus d'elle que se montre, avec un développement plus ou moins considérable, le cervelet lobuleux très-remarquable des Plagiostomes (1). Il est tantôt lisse, tantôt sillonné en travers, et quelquefois profondément divisé en lobules anfractueux (2). Ce dernier cas se voit chez les vrais squales, tels que le Requin et le Nez. Je donne d'après nature un dessin du cervelet de ce dernier poisson qui permettra d'apprécier le degré de complication que peut atteindre le cervelet des Plagiostomes, du moins celui des Sélaciens (3). Cet organe offre un ventricule assez spacieux chez tous ces poissons, qui diffèrent encore, sous ce rapport, des poissons osseux.

Chez ces derniers, le cervelet consiste en un lobe globuleux, ovoïde ou linguiforme, attaché sur une base plus ou moins large, qui, allant de l'un à l'autre des pédoncules restiformes, couvre la partie antérieure du quatrième ventricule, laissant le plus souvent entre elles et le pont que forment aussi les lobes de la cinquième paire une solution de continuité. Les pédoncules qui partent des cordons restiformes sont courts, mais généralement plus ou moins renflés latéralement, et quelquefois, par exemple, dans quelques Gades, ce renflement gagnant la partie latérale de la base du cervelet, simule des lobules sur les côtés du lobe médian. Ce dernier n'est pas toujours lisse. Ainsi, chez les Percoïdes et notamment dans le Bar, puis chez quelques Spares, il est creusé d'une fossette à sa face supérieure. Chez les Labres, il est traversé de deux sillons qui le divisent transversalement en trois lobules. Quelquefois encore on aperçoit une légère trace de division longitudinale, surtout chez les espèces à cervelet linguiformes, telles que la plupart des Gades.

Les poissons osseux nous offrent aussi, comme on le sait, un ventricule cérébelleux qui débouche dans le quatrième.

(1) Pl. V, fig. 4.
(2) Pl. V, fig. 3.
(3) Pl. VII, fig. 13.

Cette fois, ce n'est plus qu'une sorte de canal, mais dont la forme, variable avec celle du cervelet, n'est pas toujours simple et se subdivise dans la partie supérieure de l'organe (1).

Le cervelet fournit de sa partie antérieure un double faisceau de fibres qui se rend aux tubercules qu'on rencontre près de là sous la voûte des lobes optiques. Ce dernier détail nous conduit à la région moyenne de l'encéphale des poissons.

Cette région nous offre deux paires de lobes : immédiatement au-devant du cervelet et sur le même niveau, les lobes optiques ou lobes creux, et au-dessous d'eux, ceux qu'on a désignés par l'épithète d'inférieurs. Nous allons étudier successivement ces deux paire de masses encéphaliques, et avec d'autant plus de soin que leur signification, ou plus controversée ou moins facile à déterminer que celle des autres organes cérébraux, réclamait plus particulièrement de nouvelles recherches sur leur organisation et sur leurs relations entre elles et avec les parties voisines.

LOBES OPTIQUES.

Immédiatement au-devant du cervelet nous trouvons ces lobes plus ou moins volumineux et généralement ovoïdes que G. Cuvier décrit sous le nom de lobes creux et qui sont plus connus sous celui de lobes optiques. Nous leur conserverons ici, au moins provisoirement, cette dernière dénomination, méritée en tous cas par la relation de ces organes avec les nerfs optiques.

Ce sont les lobes les plus gros de l'encéphale, du moins chez les poissons osseux, à peu d'exceptions près ; chez les cartilagineux, la supériorité de volume appartient aux lobes antérieurs. Les lobes optiques offrent une organisation complexe dont l'analyse présente cependant moins de difficulté qu'on ne serait tenté de le croire en voyant la divergence des opinions émises

(1) Pl. VII, fig. 12. On voit le ventricule cérébelleux bifurqué du *Pagel commun*. Ce même dessin nous montre la distribution des matières blanche et grise dans l'intérieur du cervelet.

par les anatomistes sur la signification de ces organes et sur celle des parties dont ils se composent.

Leur surface appartient à une couche membraneuse composée elle-même et qui, libre à sa face interne, forme la paroi d'une cavité commune aux deux lobes. Adossés l'un à l'autre sur la ligne médiane, ceux-ci sont, en outre, rattachés l'un à l'autre par une longue bande commissurale étroite et très-mince, qu'on a voulu comparer au corps calleux par la plus malheureuse appréciation et de ce dernier et des lobes optiques. Tout ce que permet une légère analogie de forme et de position apparente entre la commissure interlobulaire et le corps calleux dont il s'agit, c'est de l'appeler commissure calloïde.

A l'intérieur des lobes, sous la voûte formée par leur enveloppe, nous voyons saillir du fond de la cavité des organes particuliers et de deux sortes portés sur la prolongation des faisceaux supérieurs de la moelle allongée.

Ce sont : 1° sur la ligne médiane et sur ses côtés, un système de tubercules pairs d'un volume et de formes variables; 2° à droite et à gauche de ce premier groupe, une paire de demi-cylindres fléchis sur eux-mêmes, leur convexité tournée en dehors. Donnons aux premiers organes que nous venons de signaler le nom de *tubercules*, qui, en ce moment, n'aura pour nous que son sens morphologique; désignons les saillies cylindroïdes par la dénomination de couches semi-circulaires que leur a donnée Haller (*tori semi-circulares*) et qui ne préjuge pas leur signification.

Signalons encore à l'intérieur des lobes optiques : *a.* au-devant des tubercules et sur la ligne médiane, une fissure profonde qui prolonge le ventricule moyen et par laquelle il descend entre les cordons de la moelle; *b.* au-devant de cette fente, une commissure plus ou moins large jetée d'un côté à l'autre du ventricule et à laquelle on a donné le nom de commissure antérieure; *c.* enfin une languette qui se détache de la partie la plus avancée des deux lobes et se porte en arrière en passant sous la commissure calloïde et au-dessus des tubercules.

Nous allons étudier chacune des parties que nous venons de nommer avec le soin que réclame leur détermination.

1° *Tubercules.*

Lorsqu'on passe du quatrième ventricule et du cervelet aux lobes optiques, abordant ceux-ci par leur partie postérieure et inférieure après avoir soulevé ou enlevé leur calotte, on voit, d'une part, que le ventricule se continue sous la forme d'un canal étroit, d'autre part, que ce canal est couvert par la base des tubercules dont nous avons à parler. Le cervelet envoie à ceux-ci les faisceaux que nous avons signalés et qui rappellent les *processus ad testes*. Un sillon médian divise la masse des tubercules en deux moitiés symétriques. Ces éminences sont insérées par une base pédonculée sur les faisceaux supérieurs de la moelle rapprochés en cet endroit, et ne laissant entre eux que l'étroit canal mentionné tout à l'heure. De ces faisceaux se détachent des fibres médullaires qui rencontrent, à peu de distance de leur origine, une couche de matière grise, mais la disposition des deux matières laisse dans les tubercules un espace vide. D'autres fibres partent de ceux-ci pour se porter en faisceau court et rayonnant aux couches demi-circulaires. Le lecteur a déjà reconnu les éminences et le canal que nous venons de décrire, et par cela même de caractériser; cependant les anatomistes ne leur assignent pas tous la même signification, comme nous le verrons ailleurs, et nous ne devons pas anticiper sur le moment où nous aurons à donner à ces parties un nom homologique.

Les formes des tubercules renfermés dans les lobes optiques varient beaucoup, aussi bien que leur volume. Certaines formes s'observent dans des familles différentes, et parfois dans un même groupe naturel, dans la famille des Gades, par exemple, les éminences en question offrent, d'un genre à un autre, des différences de nombre et de configuration, étant le plus ordinairement bigéminées et d'autres fois quadrigéminées. Cependant le même type de conformation se retrouve assez généralement dans les divisions d'une même famille, et je ne connais guère, sous ce rapport, que deux types, du moins chez les poissons osseux. L'un d'eux est le type tuberculeux proprement dit : sur une base plane

s'élèvent une ou plus souvent deux paires d'éminences arrondies, ordinairement inégales d'une paire à l'autre et qui rappellent les tubercules quadrijumeaux et bijumeaux des vertébrés supérieurs (1). Tels sont les tubercules des Ésoces, des Salmones, des Congres, des Orthagorisques, etc., etc. Le second type nous offre des saillies en lobules repliés à la manière des anses intestinales (2). C'est ainsi qu'ils se présentent chez les Sparoïdes, les Labres, les Scombres, etc. Les tubercules des Plagiostomes sont aussi couverts par l'enveloppe des lobes optiques; ils sont très-simples. Ceux des Cyclostomes méritent une mention particulière, en ce sens qu'ils sont placés en arrière des lobes optiques plus ou moins fusionnés de ces poissons (3).

2° *Couches semi-circulaires.*

Les deux éminences cylindroïdes et arquées que nous connaissons déjà en dehors des organes précédents et sur le plancher des lobes optiques sont séparées des tubercules par un intervalle plus ou moins prononcé, où l'on voit les fibres qui rallient ces éminences aux tubercules. Les couches semi-circulaires sont généralement un peu en forme de massue, leur grosse extrémité en avant. La courbe qu'elles décrivent répond par sa convexité au contour de la base des lobes optiques. En relation très-directe avec les cordons supérieurs de la moelle par leur base et par leur côté interne et concave, avec les pyramides inférieures par leur côté externe, ces renflements s'appuient sur l'ensemble des faisceaux médullaires, circonstance importante qui nous aidera à comprendre leur signification. D'un autre côté, les couches demi-circulaires sont les centres de développement des parties supérieures membraniformes, en un mot, de la coque des lobes

(1) Pl. VIII, fig. 4 et 6.

(2) Pl. VIII, fig. 15.

(3) Pl. V. On pourrait citer les Cyprins parmi les poissons osseux comme possédant des tubercules à peu près dégagés de la voûte formée par la membrane supérieure des lobes optiques. Ici les parties propres à ces lobes se distinguent très-bien de la petite masse qu'elles abritent, et qu'on voit sans préparation sous la large commissure calloïde des Cyprins. Voy. pl. VI, fig. 13.

optiques; elles appartiennent donc à ceux-ci et en font réellement partie. Des lignes alternativement grises et blanches contournent transversalement ces demi-cylindres et correspondent à la disposition des fibres qui forment la couche interne de la coque, autre indice de la relation de ces parties.

Je remarque que, chez les Plagiostomes, les couches demi-circulaires sont placées, non pas au dehors, mais au-devant des tubercules; au fond, c'est toujours leur vraie position à l'égard de ceux-ci quand on tient plus de compte de la place assignée à un organe par ses connexions que de celle qui résulte pour lui du développement proportionnel des parties voisines, ou de toute autre circonstance plutôt accidentelle que normale.

Nous avons parlé tout à l'heure de la coque des lobes optiques et de ses relations très-prochaines avec les couches demi-circulaires, c'est le moment de l'étudier et de caractériser les deux feuillets nerveux dont nous savons qu'elle se compose.

3° *Couches de recouvrement ou de la voûte des lobes optiques.*

On peut voir (fig. 6, *c*, *d*, de la pl. VIII) une coupe transversale des lobes optiques, où leur coque nous présente ses deux couches superposées, et nous remarquons que l'externe déborde l'interne, que l'une et l'autre descendent au-dessous des *tori* et dépassent, par conséquent, la cavité qu'elles circonscrivent au-dessus de ces corps.

C'est ce qui rend si facile, chez les poissons osseux, le dégagement, au moyen d'une lame mousse, des parties recouvertes par la marge des lobes optiques. L'adhérence des deux couches est faible, elle n'est due, sur la plus grande partie des surfaces contiguës, qu'à un tissu conjonctif lâche et très-délié, sur quelques points seulement à des fibres plus serrées et plus résistantes.

a. Couche interne ou membrane radiante. Cette première membrane se présente à nous sur la coupe transversale du lobe comme partant des couches demi-circulaires et formée d'un feuillet très-mince replié sur lui-même à ses extrémités et contenant dans sa duplicature des fibres médullaires entremêlées de matière

grise. Ces fibres, lorsqu'on regarde la membrane de face, en la déployant forment une sorte d'éventail à rayons courbes et très-élégant, qui part des couches demi circulaires (1); on lui a donné le nom de *couronne rayonnante* ou *radiante*, dénomination que Reil donnait à l'éventail fibreux que forment, dans les hémisphères du cerveau de l'homme, les fibres des faisceaux pédonculaires.

La couronne radiante des lobes optiques a-t-elle la même signification que l'éventail fibreux? Nous dirons ailleurs, s'il est possible, de voir autre chose qu'une analogie purement morphologique entre ces deux rayonnements.

La commissure plus ou moins large qui unit supérieurement les deux lobes optiques, et que nous avons nommée *calloïde*, appartient plus particulièrement à la couche interne de la voûte de ces lobes.

b. Couche externe ou optique. Cette seconde membrane, plus épaisse que la précédente, la couvre entièrement et la déborde. Elle s'en détache, ai-je dit, avec une grande facilité, sauf sur une ligne d'adhérence plus intime qui traverse obliquement chaque lobe, d'arrière en avant et de dedans en dehors.

Cette couche superficielle se distingue, en outre, de la précédente par la direction des fibres qui la composent. Celles-ci, couvertes et entremêlées de matière grise, se portent obliquement d'arrière en avant et de dehors en dedans, en convergeant vers le nerf optique dont elles forment le système radiculaire, méritant bien, on le voit, le nom de membrane optique. Quand on enlève cette membrane, on entraîne avec elle le nerf auquel elle aboutit, et réciproquement lorsqu'on exerce sur ce nerf une traction capable de le détacher on détache en même temps la membrane externe des lobes optiques, comme cela m'est arrivé plus d'une fois.

4° *Fissure ventriculaire et commissure antérieure.*

Revenons à l'intérieur des lobes optiques. Sur le fond de leur

(1) Pl. VIII, f. 2 et 3, 7 et 8.

cavité et au-devant des tubercules et du canal qu'ils surmontent, nous remarquons d'abord une rainure peu profonde, au fond de laquelle on a signalé un dépôt de matière grise qu'on a comparé à la commissure molle des couches optiques; je n'ai constaté ici que la présence des faisceaux supérieurs de la moelle s'écartant de nouveau. Bientôt, en effet, ils laissent entre eux une fente que l'écartement des faisceaux inférieurs convertit en une sorte d'infundibulum du ventricule médian aggrandi de tout l'espace que lui fournit la cavité des lobes.

Au-devant de cette fente infundibulaire, semblable parfois à un trou, est la large commissure transversale à laquelle sa position avancée, bien plus que la considération des parties qu'elle unit, a fait donner le nom de *commissure antérieure.*

Les fibres de ce large faisceau vont se répandre à la surface interne de la membrane radiante, et semblent être plus spécialement destinées à celle-ci.

5° *Languette fornicoïde.*

Nous avons signalé enfin, à l'intérieur des lobes optiques, l'existence d'une languette qui procède de la partie antérieure et inférieure de leur voûte et se porte de là dans la direction des tubercules, c'est-à-dire en arrière (1). Elle débute, à droite et à gauche de la ligne médiane, par un double faisceau de fibres dont il est difficile de déterminer avec précision le point d'origine, mais qui se détachent en tout état de cause de l'enveloppe des lobes. De petits nodules de matière grise se font remarquer en cet endroit. De là, les faisceaux en question convergent l'un vers l'autre, échangent des fibres commissurales, puis se placent bord à bord pour former une bandelette commune, mais en demeurant distincts et unis seulement par un tissu conjonctif délié. Cette bandelette, le plus souvent triangulaire, à base antérieure, est parfois très-courte, d'autres fois se prolonge sur les tubercules ou les dépasse; dans ce dernier cas, elle s'élargit de

(1) Pl. VIII, fig. 3.

nouveau en arrière et s'attache par deux angles latéraux à la partie postérieure de la marge des couronnes rayonnantes. Dans ce trajet, et quelle que soit sa longueur, la languette en question (je la désigne par sa forme la plus ordinaire) se place sous la commissure calloïde, adhère même un peu à celle-ci, et la soutient par conséquent. On a voulu l'assimiler à la voûte à trois piliers ou *fornix*. Nous apprécierons plus tard cette signification fondée sur une certaine analogie de forme et de situation apparente, mais nous pouvons, en tous cas, nous autoriser de cette ressemblance pour donner à la partie des lobes optiques qui vient de nous occuper l'épithète de fornicoïde.

LOBES INFÉRIEURS.

Je passe maintenant à la partie de l'encéphale des poissons la plus difficile à comprendre. La situation et les connexions apparentes des lobes inférieurs ne laissent entrevoir aucune analogie entre eux et une partie quelconque du cerveau humain, sauf des tubercules mamillaires qui disparaissent de si bonne heure dans la série. J'espère que les faits que je produirai et que je crois être le premier à signaler, jetteront quelque jour sur la question que nous aurons à poser à l'égard de ces lobes dans la seconde partie de ce travail.

Les lobes inférieurs, dont nous connaissons la forme plus ou moins ovoïde, la situation au-dessous des lobes optiques, sont de petites masses creusées d'une cavité presque linéaire et formées de fibres médullaires mêlées et entourées de matière grise. Ces fibres dessinent des stries transversales qu'on ne voit bien que sur un cerveau frais.

Cela dit, étudions les attaches des lobes inférieurs. C'est ici le point important à préciser pour pouvoir déterminer l'homologie de ces organes.

Attachés par une base pédonculaire considérable à la partie de la moelle que surmontent les lobes optiques, les lobes inférieurs se présentent, avons-nous dit, comme tout simplement placés au-dessous de l'axe du système encéphalique, isolés et hors de série,

cet axe paraissant gagner en ligne droite les lobes antérieurs. On croit, en effet, et on écrit encore que ceux-ci suivent immédiatement les lobes optiques, que les pédoncules du cerveau antérieur sont les prolongements directs des faisceaux médullaires qui portent les derniers lobes. Mes dissections m'ont révélé des faits qui démentent cette manière de voir. J'ai constaté, comme mes dessins en témoignent, d'une part, que l'ensemble des faisceaux de la moelle, après avoir traversé les lobes optiques d'arrière en avant, s'infléchissent à la sortie de ceux-ci pour se porter dans les lobes inférieurs ; d'autre part, que les cordons qui servent de pédoncules aux lobes antérieurs procèdent des inférieurs. Les faisceaux médullaires, au lieu de marcher en ligne droite dans cette région comme dans les précédentes, décrivent donc une courbe qui, après les avoir portés en bas et ramenés un peu en arrière, les reporte bientôt en haut et en avant. Or, comme cette double flexion ramène les faisceaux pédonculaires au niveau de son point de départ, et que la partie ascendante de ceux-ci s'appuie sur la courbe descendante, il est facile de comprendre l'illusion qui a fait croire que les lobes antérieurs suivaient immédiatement les lobes optiques, tandis qu'en réalité la série s'établit des lobes optiques aux inférieurs, et de ceux-ci aux antérieurs, circonstance importante sans laquelle on ne pourrait que s'égarer dans la recherche de l'homologie des organes dont nous nous occupons en ce moment.

Je n'ai pu me rendre encore un compte bien exact de la manière dont se comportent dans les lobes inférieurs les faisceaux qui les traversent. J'ai cru reconnaître cependant que les fibres immergentes tant des pyramides que des autres cordons médullaires subissent une sorte d'enroulement de dehors en dedans, en même temps qu'elles s'écartent pour se mettre en rapport avec la matière grise qui pénètre dans leurs intervalles et les entoure ; puisqu'après avoir circonscrit le petit ventricule qui résulte de cet enroulement, les faisceaux immergents se changent en faisceaux émergents qui quittent le lobe par son côté interne pour se porter au lobe antérieur.

LOBES ANTÉRIEURS.

Nous passons tout naturellement, comme on le voit, des lobes inférieurs aux intérieurs en suivant l'ordre sérial réel donné par des connexions incontestables et significatives quoique inaperçues jusqu'à ce jour.

Chez les poissons osseux, les lobes antérieurs sont généralement plus petits que les lobes creux ou optiques. Les deux lobes, juxtaposés sur la ligne médiane, présentent l'un à l'autre une surface plane, quelquefois marquée d'un très-petit nombre de sillons superficiels. Leur surface externe est arrondie, mais très-souvent (je suis tenté de dire, d'après mon expérience, très-ordinairement) elle est ou bosselée ou même lobulée. J'ai rencontré chez plusieurs familles, d'ailleurs très-différentes, un mode de sillonnement qui est surtout remarquable chez les Labres. Il détache plus ou moins de chaque côté de la ligne médiane un grand lobe trigone à base inférieure. En général, la forme totale des lobes antérieurs est large en arrière, atténuée en avant et donne par la réunion des deux lobes un tétraèdre à angles arrondis et à surfaces courbes surtout pour la partie supérieure. Ces organes sont pleins chez les poissons osseux. Leur double pédoncule, formé, comme nous l'avons vu, par la réunion d'un faisceau qui remonte des lobes inférieurs, se répand en nombreuses ramifications dans toutes les directions du lobe jusqu'à la couche corticale, qui en forme le revêtement et qui pénètre dans les intervalles de ces divisions.

C'est vers la partie inférieure des lobes et à la limite postérieure de leur face interne que s'insère ce pédoncule. Un peu plus en avant est une *commissure interlobulaire*.

Près de là aussi sont les racines du nerf olfactif. On sait que, placé et attaché sous le bord interne des lobes antérieurs, ce nerf offre, au moment de quitter ceux-ci, un renflement plus ou moins gros, le tubercule olfactif, qui m'a paru manquer bien rarement, mais dont le volume varie beaucoup.

Les poissons cartilagineux, du moins les Plagiostomes, se font

remarquer par le volume de leurs lobes antérieurs, par leur large coalescence, enfin par la cavité dont ils sont creusés, et qui peut se prolonger jusqu'au commencement d'un gros pédoncule olfactif, lequel reporte à une certaine distance le tubercule également très-volumineux du même nom devenu un véritable lobe. Les Cyclostomes ont aussi ce tubercule très-gros, mais ramené vers le lobe antérieur, lequel est plein dans cette sous-classe (1).

TUBERCULES INTERMÉDIAIRES.

Chez les Téléostéens, j'ai souvent constaté la présence, immédiatement derrière les lobes antérieurs, des petites nodosités gangliformes, auxquelles on a donné le nom de *tubercules intermédiaires*. Elles sont unies entre elles par quelques fibres transversales désignées sous le nom de *commissura tenuissima*. Ces petits corps appartiennent, ce me semble, à un fascicule que les cordons supérieurs de la moelle fournissent directement au lobe antérieur (2). Ce qui peut les recommander plus particulièrement à notre attention, c'est qu'ils servent à fixer par une double tige filiforme ou par un ruban membraneux ce qu'on a regardé comme la glande pinéale des poissons, un corps ordinairement très-petit, rond, mou, rosé, qui, si l'on n'y prend garde, s'enlève facilement avec la graisse dont le cerveau de la plupart des poissons osseux est couvert. Situé presque toujours superficiellement entre les lobes optiques et les antérieurs, ce corps qui prend quelque développement chez plusieurs Cyprinoïdes se cache parfois plus profondément. Il est essentiellement vasculaire.

Revenons à la face inférieure de l'encéphale, où nous avons à signaler encore : 1° un espace triangulaire perforé qui sépare en avant les lobes optiques; sa forme lui a valu le nom de *trigone* et l'ouverture dont il est percé l'épithète de *fendu* (*trigonum fis-*

(1) Pl. V, fig. 4, 4 *a*, A.

(2) J'en ai rencontré d'autres encore dans certaines espèces, et notamment chez les orthagorisques ; ces gymnodontes offrent deux renflements très-remarquables sous le pédoncule du lobe antérieur près de son entrée dans celui-ci, et de plus une commissure interlobulaire tuberculeuse à ses points d'attache.

sum) ; 2° un corps hypophysaire arrondi et plus ou moins compacte placé ordinairement au même endroit; 3° un autre corps d'un tissu lâche et plexiforme qu'on désigne sous le nom de sac vasculaire ; 4° enfin une commissure importante qui passe au-devant du trigone et qui appartient aux lobes optiques ; elle est connue depuis Haller sous la dénomination de commissure transverse.

1° *Trigone fendu ou perforé.*

Ce petit espace, ordinairement en saillie et couvert d'une couche de substance grise, peut être regardé comme occupant la position du *tuber cinereum*. Seulement ici se trouve un orifice bordé de deux lèvres qui conduit dans le ventricule des lobes optiques, c'est-à-dire d'abord dans le conduit interpédonculaire que nous avons comparé à l'*infundibulum*.

2° *Hypophyse.*

Le corps auquel j'ai donné ici, avec la plupart des anatomistes, le nom d'hypophyse ou de corps pituitaire est d'une forme assez variable, tantôt discoïde, tantôt triangulaire. Couché le plus souvent sur le trigone perforé, il en masque l'ouverture et fait une saillie plus ou moins prononcée. Un double pédoncule délié mais résistant l'attache à droite et à gauche à la base interne des lobes inférieurs. Ce petit organe est d'un tissu tantôt compacte, tantôt plus ou moins lâche. On sait le volume et la position insolite qu'offre l'hypophyse de la Baudroye, masse spongieuse jetée en avant du cerveau et attachée à la face de celui-ci par deux longs pédoncules filiformes.

3° *Sac vasculaire.*

Nous devons au moins une mention au ganglion vasculaire que nous rencontrons sur la ligne de jonction des lobes inférieurs. Chez les Plagiostomes je l'ai trouvé parfois très-gros, creux, avec les parois de sa cavité relevée de plusieurs lobules.

4° Commissure transverse.

On voit au-devant du trigone et des lobes inférieurs, derrière l'entrecroisement des nerfs optiques une anse commissurale très-prononcée, formée d'un faisceau médullaire et d'une traînée de matière grise. Elle unit deux faisceaux latéraux qui se portent à droite et à gauche dans l'intervalle qui sépare les lobes inférieurs et les lobes optiques, et qui se perdent, après s'être divisés chacun en deux branches, dans la région postérieure de ces derniers, en passant sous la partie libre de leur marge. La commissure transverse est donc une commissure optique (1).

Elle reçoit, d'ailleurs, une branche anastomotique de la commissure ansulée.

DEUXIÈME PARTIE.

DÉTERMINATION HOMOLOGIQUE DES ORGANES CÉRÉBRAUX DES POISSONS.

Après avoir décrit, telles que je les ai vues, les diverses parties du système nerveux encéphalique des poissons, il me reste à déterminer leur signification anatomique, c'est-à-dire à comparer cette organisation cérébrale avec celle des vertébrés supérieurs.

Est-il besoin de le dire? Ce que je cherche dans le cerveau des poissons, ce n'est pas le cerveau de l'homme modifié dans ses formes et simplement réduit dans son développement ou arrêté à l'une des phases de son évolution. Ce que nous avons à retrouver ici, c'est le type cérébral de l'animal vertébré, puis les caractères spéciaux que revêt ce type dans la classe très-particulière des poissons. Faut-il répéter une fois de plus cette vérité, parfaitement démontrée aujourd'hui, que la diversité des types organiques est tout autre chose qu'une suite d'arrêts de développement, que

(1) Elle mérite d'autant plus cette épithète qu'elle donne des fibres au nerf optique.

bien qu'il y ait incontestablement progrès d'un type à un autre, il y a de plus réalisation de caractères divers et indépendants, et que l'organogenèse, considérée par certaines écoles comme l'évolution identique et simplement graduée d'un type général, est avant tout un fait de détermination qui procède du général au particulier, diversifiant les organismes en vertu de tendances qui sont virtuellement dans la nature initiale et dans le germe des espèces.

Puisque l'embryogénie commence par nous donner avant tout les traits généraux et communs à toutes les classes d'un même type, elle nous fournira les premières bases d'une détermination homologique de l'encéphale des poissons comparé à celui des vertébrés supérieurs. Notre premier soin sera de reconnaître les régions cérébrales entre lesquelles se partagent les organes particuliers. Nous nous aiderons ensuite des études analytiques qui, depuis un certain nombre d'années, ont éclairé d'une lumière si sûre la constitution de chaque partie du cerveau de l'homme pour déterminer des homologies spéciales cherchées jusqu'à ce jour par des procédés purement empiriques dans la plupart des cas, trop arbitraires dans quelques autres. Les beaux travaux de M. Foville et ceux de Gratiolet nous seront ici d'un grand secours.

Je crois que les faits nouveaux exposés dans la première partie de ce mémoire, coordonnés d'après la savante méthode de ces habiles anatomistes jetteront un jour nouveau sur quelques-unes des questions litigieuses du sujet qui va nous occuper.

DIVISION PRIMITIVE DE L'ENCÉPHALE DANS TOUTE LA SÉRIE DES VERTÉBRÉS.

On me permettra de rappeler ici qu'au moment où s'achève, sur toute la ligne médio-dorsale, la réunion des bords de la gouttière qui occupe l'axe de l'aire germinative, c'est-à-dire au moment où le canal par lequel débute la moelle épinière vient de se fermer, on voit sa partie antérieure se dilater et former successivement ce qu'on nomme les trois cellules cérébrales primitives,

la plus avancée paraissant la première, puis les deux autres. Ces cellules représentent la première ébauche de l'encéphale et trois régions distinctes que nous retrouverons dans le cerveau adulte : l'épencéphale en arrière, puis le mésocéphale, enfin le prosencéphale.

Un peu plus tard, deux de ces vésicules, la postérieure et l'antérieure, se subdivisent chacune en deux sous-régions : l'épencéphale, qui s'ouvre en dessus et en arrière, se partage en *arrière-cerveau* et *cerveau postérieur*, ou section du calamus et section du cervelet ; le prosencéphale donne un *cerveau intermédiaire* et un *cerveau antérieur*, ou la section des pédoncules et du noyau cérébral et celle des hémisphères. Quant au mésocéphale, il demeure indivis sous le nom de cerveau moyen.

C'est autour du tube médullaire et de ses dilatations encéphaliques distribuées en série, comme nous venons de le voir, que se forment la moelle rachidienne, la moelle allongée et tout le système cérébral, en donnant à ce nom son acception générale. La matière qui compose ces organes, à mesure qu'elle envahit les divers compartiments qui lui sont préparés, en réduit nécessairement la cavité, mais ne la remplit pas entièrement, et nous la retrouvons sans discontinuité et dans la moelle rachidienne et dans l'encéphale. Réduit dans la moelle proprement dite à un simple canal, ce long ventricule axile se modifie d'une région encéphalique à l'autre, et conserve ainsi, dans la profondeur de l'appareil, la division primitive des trois grandes régions cérébrales, que dissimule à la surface le développement proportionnel très-variable des organes spéciaux. Nous avons donc trois ventricules caractérisés dans le cerveau adulte, qui correspondent aux trois cellules primitives de l'encéphale chez l'embryon : un ventricule épencéphalique large et souvent ouvert, que les anatomistes de l'homme ont nommé le quatrième ventricule, puis un ventricule mésocéphalique canaliforme, connu sous le nom d'aqueduc de Sylvius, enfin un ventricule prosencéphalique, qui peut se prolonger jusque dans le cerveau antérieur.

Nous retrouvons les trois régions ventriculaires médianes chez tous les animaux vertébrés et nous les y retrouvons bien carac-

térisés, comme nous venons de le voir, la plus reculée par l'écartement des cordons supérieurs de la moelle allongée et la pointe du calamus, la moyenne par sa forme de détroit tubuleux ou d'aqueduc couvert; la plus avancée par des dimensions et des formes variables, mais très-différentes de celles du simple canal qui la précède, et pour préciser mieux encore, parce que, coïncidant avec l'écartement des cordons pyramidaux de la moelle, elle surpasse de beaucoup les régions précédentes par ses dimensions verticales.

Les organes cérébraux sont distribués et groupés de telle sorte et avec une telle fixité dans toute cette série, que connaître la région ventriculaire à laquelle ils appartiennent peut suffire à la détermination homologique de plusieurs d'entre eux.

C'est ce que nous allons voir dans les pages suivantes.

DÉTERMINATION DES RÉGIONS CÉRÉBRALES DES POISSONS, SIGNIFICATION HOMOLOGIQUE DE LEURS ORGANES PARTICULIERS.

I. *Régions et organes épencéphaliques.*

D'après la description que nous avons donnée de la partie postérieure de l'encéphale des poissons, il est facile de reconnaître cette première région, ses limites et sa subdivision. Elle commence en arrière avec l'écartement des faisceaux qui forment la pointe du calamus et avec la commissure que nous avons trouvée en cet endroit. En avant, sa limite est celle du quatrième ventricule que termine le rapprochement des mêmes faisceaux pour former le conduit surmonté par les tubercules. En d'autres termes, cette région comprend, d'abord les deux paires de lobules ou renflements qui côtoient et couvrent en partie le calamus, puis le lobe impair placé au-devant d'eux. Nous reconnaissons ici les deux sections de l'épencéphale, à savoir l'arrière-cerveau, puis le cerveau postérieur auquel nous ne pouvons donner d'autre nom homologique que celui du cervelet.

LOBES DE L'ARRIÈRE-CERVEAU.

Ces deux paires de lobules, qu'on nomme assez généralement aujourd'hui lobes de la moelle allongée, ou du quatrième ventricule, ont-ils leurs équivalents chez les animaux supérieurs et chez l'homme?

J'en trouve au moins la première paire assez bien caractérisée chez tous les vertébrés ovipares; mais, à première vue, il semble que le quatrième ventricule ne nous offre rien, chez les mammifères, qui rappelle les lobes de l'arrière-cerveau des poissons. De là quelque embarras et plus d'une divergence dans l'appréciation de ceux-ci, sans parler de quelques auteurs, comme Weber et, avant lui, Ebel et Fracassati, en ont fait le cervelet, parce que le cervelet est le premier organe qu'on rencontre chez les mammifères quand on aborde l'encéphale par la moelle allongée. Cuvier eut un moment la pensée de les comparer aux corps olivaires, après quoi, renonçant avec raison à une signification réfutée par la situation des olives, il vit, dans les lobes en question, une des particularités du cerveau des poissons. Camper les comparaît à la valvule de Vieussens. En général, on s'en est tenu à l'appréciation de Cuvier qui, du reste, paraît avoir déjà été celle de Haller, si nous en jugeons par les noms que ce grand anatomiste donnait aux lobules postcérébelleux. Les plus avancés, ceux qui font le plus de saillie et par leur coalescence couvrent le ventricule, étaient désignés par lui sous le nom de *pons mamillaris*, les postérieurs sous celui de *tubercula striata* (1). Aujourd'hui on les nomme, ou simplement lobes de la moelle allongée, ou bien, comme Gottsche, lobes postérieurs et lobes du nerf vague (*lobus vagi*); dénominations auxquelles il vaudrait mieux substituer, comme nous l'avons fait dans notre description, celles de lobes de la cinquième et de la huitième paires, ou mieux lobes de l'arrière-cerveau.

Mais, tout en conservant ces derniers noms, qui peuvent deve-

(1) En raison des stries blanches qui se voient à leur surface chez les Cyprins.

nir des noms homologiques, je demande si rien, dans les mammifères, ne correspond aux renflements qui, à première vue, semblent caractériser exclusivement l'arrière-cerveau des poissons ? Ce n'est pas à la bandelette grise qui passe sur le ventricule et qu'on nomme *Valvule de Vieussens* chez les mammifères que j'assimilerais les lobes postérieurs, comme l'a fait Camper, car elle se rattache évidemment au cervelet; mais je crois que ces lobules sont un développement de cette autre bandelette, qui, après avoir cotoyé le ventricule, se réunit à sa congénère et s'appelle, en anatomie humaine, la *valvule de Tarin*. Cette assimilation a été proposée en même temps que la précédente. Cuvier n'hésita à les accepter qu'en considération de la disproportion qui existe entre les lames grises de Vieussens et de Tarin (1) et les lobes postérieurs des poissons; mais c'est ici une question de position et non de forme, et c'est pour cela que je reconnais dans ces lobes les lames amplifiées décrites par Tarin et non la lame sous-cérébelleuse de Vieussens.

CERVEAU POSTÉRIEUR. — CERVELET.

La partie la plus avancée du ventricule épencéphalique est occupée par un organe sur l'identité duquel on ne saurait élever aucun doute. C'est le cervelet chez les poissons comme chez les mammifères. Il est réduit, chez les derniers poissons cyclostomes, à une lame transversale; mais cette lame réunit les cordons restiformes, mais c'est par une lame semblable que débute le cervelet des mammifères, et qu'est représenté celui des derniers reptiles et des amphibiens; enfin nous retrouvons cette première base de l'organe en question chez les poissons à cervelet développé, notamment chez les Plagiostomes; c'est à elle, ce me semble, que se rapporte la valvule de Vieussens.

(1) Ces lames de Tarin ne seraient-elles, comme le pensait Gratiolet, que les restes de la partie supérieure du quatrième ventricule qui est primitivement fermé ? En tout état de cause, nous avons ici des renflements fournis par les éléments de la moelle, correspondant aux racines de deux nerfs considérables, et proportionnés chez les poissons à ces racines.

Le cervelet des poissons a ses pédoncules latéraux ou restiformes, au-dessous desquels se montre la ligne d'insertion des nerf trijumeau et acoustique; il a ses pédoncules antérieurs qui se portent vers le mésocéphale et ne peuvent être assimilés qu'au *processus ad testes*, quoi qu'en ait dit M. Vogt; il ne manque à cet organe que les pédoncules fournis par la protubérance; mais celle-ci n'existe plus dans la série vertébrée à partir des mammifères. Je ne crois pas nécessaire d'insister davantage sur les homologies épencéphaliques et je passe à celles de la région suivante.

II. *Région et organes mésocéphaliques.*

On aurait évité plus d'une méprise dans l'appréciation des organes cérébraux, non-seulement des poissons, mais des autres vertébrés ovipares, si l'on se fût assez souvenu que la vésicule mésocéphalique du cerveau primordial est plus tard la région de l'aqueduc et des tubercules géminés qui le surmontent; puis encore que les nerfs optiques et l'œil lui-même se rattachent d'abord au cerveau intermédiaire ou section postérieure du prosencéphale.

En partant de ces données incontestables, quand on rencontrera, chez les vertébrés ovipares, des lobes placés au-devant du cervelet, dont les relations avec l'aqueduc et avec le nerf optique ne seront plus les mêmes dans toutes les classes de ce sous-type, on ne leur donnera pas une seule et même signification, un seul et même nom, le nom de *lobes optiques*, assez improprement employé, depuis Gall, comme désignant les tubercules quadrijumeaux.

En étudiant comparativement les organes qu'on appelle lobes optiques chez les oiseaux d'une part, chez les reptiles et les amphibiens de l'autre, je suis porté à croire qu'on donne ce nom, chez les premiers, aux corps genouillés annexés aux couches optiques, et chez les classes suivantes, aux tubercules quadrijumeaux. En effet, chez les reptiles et les amphibiens, les lobes placés au-devant du cervelet sont rapprochés sur la ligne médiane et portés sur une base qui forme le plancher supérieur

d'un véritable *aqueduc* continuant le ventricule sous-cérébelleux. Ils reçoivent, en outre, du cervelet les *processus ad testes*, très-atténués, il est vrai, comme le cervelet lui-même. Chez les oiseaux, au contraire, les deux masses, qu'on nomme lobes optiques, s'écartent de la ligne médiane et sont jetées sur les pédoncules des hémisphères, comme sont, chez les mammifères, les couches optiques. Ces mêmes lobes des oiseaux donnent immédiatement les nerfs optiques qui n'en sont que la prolongation, au moins celle de leur couche externe, véritable racine du tractus de ce nom épanouie à la surface de ces organes. Chez les amphibiens et les reptiles, le nerf optique procède principalement d'un double renflement placé au-devant des lobes qui surmontent l'aqueduc et dont nous avons parlé. Ce renflement particulier, divisé sur la ligne médiane et par conséquent double, a reçu le nom de la région cérébrale qu'il occupe, celui de lobe du troisième ventricule, aujourd'hui adopté par les anatomistes allemands. Or le lobe du troisième ventricule est manifestement l'analogue des couches optiques. Tandis que les oiseaux ont des couches optiques très-volumineuses ou proportionnées à tout le développement de leurs organes visuels, à celui de la rétine en particulier, les reptiles nous les offrent réduites, comme l'est également l'œil dans ces animaux. En revanche, tandis que les tubercules géminés des reptiles et des amphibiens sont lobuliformes et d'un certain volume, ceux des oiseaux se réduisent à une lame d'une épaisseur variable relevée de légères éminences paires et jetée comme un pont entre et derrière les couches optiques, où elle est couverte par la portion du cervelet qui s'avance dans l'intervalle de ces mêmes couches.

Nous n'avons pas à nous préoccuper pour la détermination homologique des lobes auxquels on a donné indistinctement l'épithète d'optiques et qu'on a considérés, malgré la diversité de leur situation, comme les équivalents des tubercules géminés du fait qu'ils sont creux les uns et les autres comme le sont, chez les fœtus des mammifères, ces derniers tubercules. Cette circonstacc est trop générale dans les premières périodes du développement des centres nerveux pour être caractéristique de l'un de ceux-ci ;

elle ne peut plus avoir, dans l'état actuel de la science, la valeur qu'on pouvait y attacher à une autre époque.

Après avoir rappelé et fait ressortir les vrais caractères du mésocéphale et des lobules qui le représentent, c'est-à-dire de ce qu'on peut appeler d'une manière générale les éminences ou tubercules géminés, voyons ce que nous sommes en droit de désigner comme le mésocéphale et les tubercules des poissons.

Si nous abordons cette classe par ses échelons inférieurs, par les Cyclostomes, et notamment les Lamproies, nous trouvons un peu, comme chez les amphibiens, au-devant d'un cervelet très-réduit, une paire de gros tubercules découverts, unis sur la ligne médiane et distincts du lobe cérébral qui fournit le nerf optique, et qu'on a nommé lobe du troisième ventricule (1). Les tubercules en question sont et ne peuvent être que les analogues des quadrijumeaux ; ils représentent le mésocéphale.

Dans les autres sous-classes, la détermination de cette région et de ses organes est, semble-t-il, moins facile; en tout cas, elle a été plus controversée. Arsaki, Carus, Desmoulins, M. Serres, d'autres encore veulent que les tubercules géminés des poissons cartilagineux et osseux ne soient autres que leurs soi-disants lobes optiques dans leur totalité. D'un autre côté, G. Cuvier, M. Gottsche, à l'exemple d'auteurs plus anciens, mais en partant des vrais caractères de situation des tubercules, reconnaissent, ceux-ci dans les éminences que nous avons trouvées dans les lobes optiques ou creux des poissons immédiatement au-devant du ventricule sous-cérébelleux, qui se convertit en aqueduc en passant sous cette petite masse à relief symétrique et multiforme. Cette détermination me paraît incontestable et est assez généralement acceptée aujourd'hui. Mais ce n'est qu'en appréciant la signification des parties qui environnent et abritent les tubercules des poissons, que nous aurons mis en pleine évidence ce fait remarquable, que dans cette classe, les Cyclostomes exceptés, le mé-

(1) Pl. V, fig. 4 et pl. II, fig. 1. Ces figures sont empruntées à l'anatomie des myxinoïdes de J. Muller. C'est le seul emprunt de ce genre que je me sois permis ici.

socéphale est couvert par le développement considérable que prend ici la partie optique du prosencéphale.

III. *Région et organes prosencéphaliques.*

Cette région, on s'en souvient, commence avec les pédoncules du cerveau et comprend les couches optiques, les corps striés et les hémisphères, sans parler de quelques parties qui appartiennent à ceux-ci, mais qui n'existent qu'à titre complémentaire et chez les animaux supérieurs seulement, la voûte, par exemple, et le corps calleux.

Nous avons ici deux sections distinctes à reconnaître et à déterminer chez les poissons : d'abord la région pédonculaire avec le troisième ventricule et les couches optiques, ce qui constitue le *cerveau intermédiaire,* représenté chez l'embryon par une première vésicule prosencéphalique ; puis les corps striés et les hémisphères, composant le *cerveau antérieur*, qui est représenté originellement par la seconde vésicule du prosencéphale et termine la série des organes cérébraux. Observons, toutefois, que les corps striés, assis sur les pédoncules cérébraux, d'abord en avant, puis à côté, en dehors des couches optiques, sont placés à la limite des deux sections prosencéphaliques et peuvent être considérés aussi bien comme terminant la section pédonculaire que comme appartenant à celle des hémisphères. Quoi qu'il en soit, nous avons à chercher ici, chez les poissons, une série de trois organes pairs et fondamentaux : les couches optiques, premières épiphyses des pédoncules ou lobes du troisième ventricules, les corps striés ou deuxièmes épiphyses pédonculaires, enfin les hémisphères.

1° *Section du cerveau intermédiaire ou du troisième ventricule.*

L'objet de notre recherche ainsi déterminé, je rappelle d'abord que, chez les oiseaux et les reptiles, les tubercules quadrijumeaux qui forment à eux seuls le mésocéphale étant bien séparés des couches optiques, la limite postérieure du prosencéphale, celle

en particulier du cerveau intermédiaire, qui comprend précisément le troisième ventricule et les couches, ne peut être l'objet d'aucune confusion, d'après ce que nous avons dit précédemment. Chez les poissons, au contraire, les tubercules et, par conséquent, le mésocéphale sont couverts par la voûte des lobes creux, et nous avons déjà dit que plusieurs anatomistes avaient été induits, par cette circonstance, à attribuer ces lobes tout entiers au mésocéphale, à les assimiler dans leur ensemble aux tubercules jumeaux des reptiles, tandis que d'autres personnes, faisant la part du contenant et du contenu des soi-disants lobes optiques, ont reconnu les tubercules dans la petite masse de lobules géminées qui occupe la partie postérieure et médiane de la base de ces mêmes lobes, et ont attribué au cerveau, même aux hémisphères, la voûte de ceux-ci avec les autres parties que nous y avons rencontrées.

Lorsque, faisant abstraction du contenu des lobes creux des poissons, on procède à la recherche de leur signification en tenant compte avant tout de leur centre de développement, de la direction de ce développement et de sa limite, on constate que ces lobes portent les caractères embryogéniques des couches optiques et de la région du troisième ventricule. Ces couches, organes principaux du cerveau intermédiaire, débutent, chez l'embryon humain, par une vésicule close sur la ligne médiane, mais largement ouverte en avant et en arrière du côté du cerveau antérieur et du côté du mésocéphale. Les parois sont d'abord minces et uniformes, puis elles se renforcent à leurs parties externes et inférieures, tandis qu'en haut cette région se divise en deux lobes parfaitement distincts, mais entre lesquels subsiste une commissure ; enfin, de chaque lobe de cette première vésicule prosencéphalique ou cerveau intermédiaire, émane une capsule oculaire qui, appliquée au commencement contre le lobe correspondant, s'en éloigne plus tard, mais en lui demeurant attachée par le nerf optique, lequel n'est évidemment qu'une élongation de région optique du prosencéphale.

Tandis que la vésicule du cerveau intermédiaire se comporte comme nous venons de le voir, le plancher du troisième ventri-

cule, d'abord indivis, se fend, et de cette fente résulte bientôt l'infundibulum.

Telles sont les phases par lesquelles passent et ce ventricule et les couches optiques et la partie des pédoncules qu'elles surmontent avant d'atteindre leurs caractères définitifs et typiques, c'est-à-dire avant le quatrième mois de la vie embryonnaire.

Bien que mes études sur le développement de l'encéphale des poissons ne m'aient pas donné l'ensemble de résultats que j'espère en obtenir en les poursuivant comme je me le propose, j'ai cependant retrouvé assez facilement des faits à mettre en parallèle avec ceux que nous venons de voir et qui prouvent de la manière la plus évidente que les lobes optiques de ces vertébrés représentent leur cerveau intermédiaire, c'est-à-dire leurs couches optiques ou, comme les nomment les anatomistes, les lobes du troisième ventricule. Il suffira de jeter les yeux sur les dessins que je donnerai ici prochainement de l'encéphale des embryons de la Truite commune pour reconnaître la double vésicule du cerveau intermédiaire, caractérisée par la présence des yeux sur ses côtés et par sa position prosencéphalique en arrière du cerveau antérieur. Mais déjà cette section du prosencéphale offre un développement prédominant et qui masque le mésocéphale. Il suffit, au reste, de l'analyse des nerfs optiques chez les poissons adultes pour s'assurer qu'ils ne sauraient représenter ni les tubercules jumeaux ni les hémisphères cérébraux ou une partie de ceux-ci, et que leur vraie signification est celle des couches optiques, y compris le ventricule qui leur correspond.

En effet, les lobes creux des poissons déploient leur voûte à partir, non des tubercules que couvre celle-ci, mais des couches semi-circulaires, et ces couches sont assises sur l'ensemble des cordons médullaires complété par la plus grande portion du faisceau pyramidal qui aboutit précisément au côté externe et convexe des *tori-semi-circulaires*. D'un autre côté, la limite externe des lobes est une couche qui ne saurait appartenir ni aux tubercules ni aux hémisphères, tandis qu'elle représente la coque des couches optiques d'où procède le tractus, puis le nerf de ce nom ; toutes ces fibres convergent, en effet, vers celui-ci.

Enfin, au fond du grand ventricule de ce cerveau intermédiaire et au-devant des tubercules logés sous son abri, est la fente inférieure du troisième ventricule, entrée d'un véritable infundibulum.

Il est évident que si, comme nous venons de le voir, les lobes creux des poissons ne dépassent pas les limites de la grande racine des nerfs optiques, nous ne pouvons, par cela même, assimiler leur commissure supérieure, non plus que la languette fornicoïde, l'une au corps calleux, l'autre au fornix, parties qui dépassent cette limite, et qui, d'ailleurs, n'existent que chez les vertébrés supérieurs.

Somme toute, les lobes creux des poissons sont et ne peuvent être, à notre avis, que des couches optiques. Seulement ce sont des couches optiques dans des conditions à la fois élémentaires et spéciales; c'est-à-dire qu'ici la paroi de la vésicule primitive est demeurée dans sa condition membraniforme, tout en se constituant en couches déterminées à partir d'un renflement basilaire (les tori), ce qui revient encore à dire que le noyau et la coque des couches optiques, séparables ailleurs à l'aide d'un scalpel, n'ont chez les poissons qu'un point, ou mieux une ligne d'attache, et que l'une couvre l'autre sans y adhérer (1). Enfin, de toutes les particularités qu'offrent ces couches optiques, en quelque sorte déployées au-dessus de leur noyau, la plus caractéristique est la protection qu'elles fournissent aux tubercules jumeaux. Un fait aussi facile à comprendre ne saurait bien certainement diminuer le moins du monde une signification prouvée à la fois par les données de l'embryogénie et par l'analyse des organes adultes.

2° *Section du cerveau antérieur.*

Lobes inférieurs et lobes antérieurs.

Il nous reste à chercher dans l'encéphale des poissons les corps striés et les hémisphères, c'est-à-dire les organes fondamentaux

(1) Je retrouve du reste le même fait et les mêmes caractères de la coque des lobes optiques des poissons dans ceux des oiseaux avec une membrane superficielle dont les fibres convergent vers le nerf optique.

situés au delà des couches optiques et du troisième ventricule. Nous avons vu s'ajouter, chez ces animaux, aux lobes optiques, qui sont ici pour nous les couches optiques, deux autres paires de lobes, dont l'une, placée au-dessous de ces derniers, se présentent comme hors de série et sans analogie évidente avec aucune partie du cerveau humain, dont l'autre semble, au contraire, suivre les lobes creux et rappelle les hémisphères au moins par sa position.

Voyons si les véritables relations des lobes inférieurs et des antérieurs, soit entre eux, soit avec les précédents, telles que nous les avons déterminées dans la première partie de ce travail, nous donneront ce que nous cherchons en ce moment et la solution du problème encore irrésolu qui se pose à l'égard des premiers de ces organes.

a. *Les lobes inférieurs* ont été l'objet de déterminations homologiques très-diverses, ce qui se conçoit mieux que pour les autres organes cérébraux. On comprend très-bien, qu'ignorant les vraies connexions de ces organes avec les parties de l'encéphale qui les avoisinent, on n'ait pu répondre que par des hypothèses à la question de signification qui se pose pour eux.

A ne consulter que les premières apparences, les lobes inférieurs des poissons rappellent les éminences mamillaires du cerveau humain. Aussi plusieurs anatomistes les ont-ils assimilés à celles-ci. De ce nombre sont Camper, Vicq-d'Azyr, Treviranus, Tiedemann, Arsaky. D'autres personnes, telles que G. Cuvier et M. Nathalis Guillot ont pensé que les lobes inférieurs pourraient être des couches optiques, opinion dont il est difficile de découvrir les motifs, car les lobes en question ne fournissent aucune racine du nerf optique, comme je m'en suis assuré.

C'est avec aussi peu de raison que A. Meckel voyait dans ces organes des tubercules quadrijumeaux.

Les auteurs les mieux avisés ont réservé la question quand ils n'ont pas désespéré de trouver dans le cerveau humain les homologues des lobes inférieurs. Ce dernier parti est celui auquel Gottsche s'est arrêté.

Si la première vue des lobes inférieurs suggère l'idée de les

comparer aux éminences mamillaires, cette idée n'en est pas moins dénuée de tout fondement sérieux. Cuvier objectait, à ce propos, avec raison qu'il serait plus qu'étrange de voir reparaître, chez les poissons, une partie qui s'efface déjà chez les mammifères, et dont il n'existe pas la moindre trace chez les oiseaux et les reptiles (1). Mais ce qui est plus péremptoire, c'est que les origines, ou, si l'on aime mieux, les connexions des éminences mamillaires sont autres que celles des lobes inférieurs des poissons. Les premières, on le sait parfaitement, sont formées par un faisceau particulier qui se rattache aux couches optiques et qui remonte après s'être replié vers les piliers antérieurs de la voûte. La différence d'origine entraîne nécessairement une différence non moins absolue de signification. C'est, par conséquent, dans les connexions des lobes inférieurs bien plus que dans leurs formes et leur situation qu'il faut chercher leur valeur homologique. Nous procéderons donc à ce travail de détermination, d'une part, en rappelant ce que nous avons dit précédemment sur les vraies connexions de ces lobes; d'autre part, en nous reportant aux organes cérébraux, qui, chez les mammifères, se présentent dans des conditions analogues, sinon à la même place.

On se souvient des faits que nous avons signalés dans la première partie de ce travail en ce qui touche les vraies relations des lobes inférieurs, si différentes des relations apparentes auxquelles on s'en est rapporté jusqu'à ce jour. Nous avons vu que ces lobes sont suspendus à l'ensemble des faisceaux dont se compose la moelle allongée, formant le pédoncule cérébral après avoir traversé les couches optiques et s'être un peu écartés de la ligne médiane inférieure comme de la supérieure. Nous avons constaté qu'arrivé à la partie antérieure du plancher des lobes creux, l'ensemble des faisceaux pédonculaires (devancés en cela

(1) Remarquons en passant qu'on attribue parfois des lobes inférieurs aux amphibiens. M. Nathalis Guillot semble leur en donner dans ses dessins. C'est là une erreur, je m'en suis assuré, on a vraissemblablement pris pour des lobes analogues, en les amplifiant, les lèvres assez développées ici de l'orifice inférieur de l'infundibulum.

par les fascicules internes des pyramides) subit une première flexion, qui le porte en bas et un peu en arrière dans les lobes inférieurs, puis qu'arrivé dans l'intérieur de ceux-ci, ce pédoncule se replie sur lui-même de dehors en dedans et en sort pour se porter dans les lobes antérieurs.

En d'autres termes, le pédoncule cérébral, au lieu de se porter directement et en ligne droite, comme on le croyait, des lobes creux aux lobes antérieurs, traverse, en quittant les premiers et pour aller aux seconds, les lobes inférieurs, qui ne doivent ainsi leur position au-dessous des autres lobes qu'à cette double flexion du pédoncule cérébral, position, par conséquent, qui ne modifie qu'en apparence l'ordre sérial et la relation des lobes du prosencéphale.

En présence de ces faits, la première question qui se pose est celle-ci : Existe-t-il, chez les mammifères et chez les autres vertébrés, un organe cérébral important, composé comme la substance propre des lobes inférieurs de fibres blanches et de matière grise disposées par stries, et traversé par le pédoncule qui passe, je ne dis plus par les lobes optiques seulement, mais par les couches optiques, puisque nous avons reconnu dans ceux-ci, chez les poissons, cette première épiphyse pédonculaire ? Si cet organe existe, s'il se trouve placé entre les couches optiques et les lobes hémisphériques, il est exactement dans les conditions où nous venons de trouver les lobes inférieurs. Nous sommes pleinement autorisés à lui assimiler ces derniers organes. Qui n'a reconnu, aux caractères que je viens de rappeler, la deuxième épiphyse pédonculaire, celle que tout le monde connaît sous le nom de *corps striés*. On avait généralement refusé jusqu'ici les corps striés au cerveau des poissons ; il me semble bien difficile, après cette nouvelle étude des connexions des lobes inférieurs, de ne pas reconnaître que ce cerveau possède, comme celui des autres vertébrés, toute la série des organes fondamentaux de l'encéphale.

b. *Lobes antérieurs*.—La signification des lobes qui occupent la partie antérieure de l'encéphale des poissons (abstraction faite des ganglions gros et petits placés dans cette classe au delà de la racine du nerf optique) ne saurait être douteuse, que ces lobes

soient pleins comme dans les poissons osseux, ou qu'ils offrent, avec une coalescence complète, un double ventricule comme ceux des Plagiostomes. Cependant quelques anatomistes, Haller, par exemple, et plus récemment Gottsche, ont voulu faire des lobes antérieurs les équivalents des lobes olfactifs. Comme ceux-ci, chez les Chondroptérygiens, et des ganglions équivalents chez les Téléostéens, existent au delà des lobes antérieurs et donnent directement les fibres olfactives, comme, en outre, après les déterminations que nous avons données des lobes creux et des inférieurs comme épiphyses pédonculaires, les hémisphères qui doivent compléter la série cérébrale manqueraient, s'ils n'étaient représentés par ces lobes antérieurs si volumineux chez les Plagiostomes, si remarquables chez un grand nombre de poissons osseux par le sillonnement plus ou moins profond de leur surface, l'homologie des hémisphères et des lobes antérieurs me paraît évidente et incontestable, ainsi que le pensent presque tous les anatomistes.

Les lobes en question sont donc le cerveau proprement dit, le cerveau des hémisphères; mais quelle partie de ces hémisphères? En effet, si nous avons affaire à un organe bien déterminé, c'est néanmoins à un organe qui a subi une réduction et des modifications considérables, et qu'il importerait de préciser. Cette tâche est bien difficile, pour ne pas dire plus. Cependant, comme les hémisphères, ainsi que les anatomistes le savent et le démontrent très-bien aujourd'hui, procèdent dans leur développement d'une manière dont on peut se rendre compte, et à partir d'un centre de rayonnement et de groupement, on peut assurer que les hémisphères des poissons représentent au moins les parties les plus voisines de ces centres, c'est-à-dire du rayonnement le plus direct des fibres pédonculaires, qui est dans le cerveau humain la région de l'insula, complétée très-vraisemblablement ici par les parties voisines des racines olfactives et qui, achevant le cercle des épiphyses, s'appellent chez l'homme le quadrilatère perforé.

COMMISSURES.

Le travail de détermination homologique auquel nous venons de nous livrer demeurerait incomplet si nous ne disions un mot de la signification des commissures que nous avons rencontrées et signalées dans l'organisation de l'encéphale des poissons, à commencer par celle qui unit les cordons supérieurs de la moelle à l'endroit où ils s'écartent pour former le calamus, et en terminant par le ruban court et délié qui, chez les poissons osseux, rattache l'un à l'autre les deux lobes hémisphériques. Ici notre tâche consisterait à signaler les erreurs commises par les anatomistes qui ont voulu assimiler telle commissure du cerveau des poissons à telle autre de celui des mammifères. Gratiolet a posé cette question sur son véritable terrain lorsqu'il a établi, que toutes les commissures qui traversent la ligne médiane sur un point quelconque de l'axe cérébro-spinal ne sont que des fragments des deux commissures qui règnent sur toute la longueur de la moelle épinière, tant au-dessus qu'au-dessous du ventricule canaliforme de celle-ci. Arrivées au point où la moelle rachidienne devient moelle allongée, où des organes spéciaux s'ajoutent aux cordons de celle-ci, ces deux systèmes de fibres transverses se divisent selon le besoin des régions qu'ils traversent. On comprend dès lors que ces divisions ne sont pas comparables à des organes particuliers et déterminés, et que, dès lors aussi, il n'y ait pas lieu de se préoccuper beaucoup des rapprochements ou de l'assimilation qu'on pourrait établir entre telle commissure particulière des mammifères et tel faisceau de fibres qui unit les moitiés de l'encéphale des poissons.

Nous trouverions donc un très-médiocre intérêt dans la recherche de ce genre d'homologies, attendu que l'unité à laquelle on se propose en anatomie de ramener la diversité est essentiellement une unité d'organes déterminés, et que les commissures particulières étant des fragments n'ont pas, à ce titre, de signification spéciale.

Je termine en demandant si le petit organe qu'on trouve entre

les lobes creux et les lobes antérieurs, attaché par deux brides à la partie la plus avancée du plancher de ceux-ci peut être assimilé à la glande pinéale? Évidemment non, si nous sommes fidèles au principe des connexions. La position et les attaches de ce corps essentiellement vasculaire écartent complétement, quoi qu'on en ait dit, toute assimilation entre lui et la glande pinéale, dont la position caractéristique est au devant des tubercules quadrijumeaux.

J'arrive à la fin de la tâche que je m'étais donnée en reprenant l'étude de l'encéphale chez les poissons avec l'intention de rechercher les rapports qui le lient à celui des animaux supérieurs et de l'homme, puis d'apprécier le type spécial qu'il représente. Les pages suivantes résumeront ce travail et les conséquences que je crois pouvoir en tirer.

CONCLUSIONS.

Tout en représentant un type cérébral véritablement classique, l'encéphale des poissons ne renferme aucune partie qui n'ait son homologue dans l'encéphale des animaux supérieurs; mais il n'offre pas par réciprocité toutes les parties de celui-ci, sans toutefois représenter l'une des phases de développement du cerveau humain.

Nous retrouvons, dans l'encéphale des poissons les trois régions ventriculaires qui correspondent aux trois vésicules cérébrales primitives, c'est-à-dire à la division embryonnaire du ventricule dilaté de la moelle céphalo-rachidienne. Nous retrouverons, en outre, la subdivision des régions postérieure et antérieure en deux sections distinctes. C'est sur les sections antérieures, le cerveau intermédiaire ou noyau cérébral, et le cerveau antérieur ou les hémisphères que porte principalement l'infériorité de l'organisation cérébrale des poissons. Ses traits les plus caractéristiques se partagent entre cette même région et l'épencéphale, qui contraste avec celui des reptiles et des batraciens pour se rapprocher de celui des oiseaux.

En rappelant pour chaque région les parties que nous avons rencontrées, nous pouvons en résumer à la fois les homologies et les différences.

Nous avons reconnu, dans les masses grises remarquablement développées qui bordent et couvrent souvent le quatrième ventricule, au devant de la pointe du calamus, les analogues des bandelettes grises désignées sous le nom de valvules de Tarin, lesquelles ne sont elles-mêmes, d'après l'embryonie, que les vestiges de la partie supérieure du quatrième ventricule. Au devant de ces premiers renflements, s'est présenté à nous un cervelet généralement bien caractérisé et souvent très-développé, consistant en un lobe impair lisse ou sillonné, auquel s'ajoutent parfois des appendices latéraux.

La région *mésocéphalique*, quoique couverte par la suivante, est trés-reconnaissable par ses tubercules jumeaux, placés au-dessus de l'aqueduc et rattachés au cervelet par des *processus*.

Quant à la région prosencéphalique, elle comprend d'abord un cerveau intermédiaire composé des lobes creux (les tubercules exceptés) et des *lobes inférieurs*, puis un cerveau antérieur.

Le cerveau intermédiaire correspond à la partie fondamentale du noyau cérébral; il lui manque tout le développement supérieur de celui-ci, la voûte et le corps calleux. En effet, il nous offre, dans les lobes creux, des couches optiques avec un développement prédominant de leurs parties superficielles, sous la forme de deux feuillets membraneux pourvus de commissures sur la ligne médiane.

Quant aux *lobes inférieurs*, ils représentent les *corps striés*, car ils en ont la situation relative entre les couches optiques et les hémisphères, sur le trajet du pédoncule cérébral. Ainsi se trouve résolue, en vertu d'un fait anatomique demeuré inaperçu jusqu'à ce jour, la principale difficulté que présentait au point de vue de ses homologues l'encéphale des poissons. Ainsi se complète l'ensemble des parties fondamentales du cerveau de ces vertébrés, et leur est restitué un organe de première importance qui leur avait été refusé quand on ne l'avait pas déterminé d'une manière erronée.

Enfin, le lobe antérieur du cerveau des poissons représente une partie des hémisphères, celle qui est la plus voisine des corps striés, celle aussi à laquelle se rattache le nerf olfactif, peut-être la région de l'*insula* jointe à celle du quadrilatère perforé.

EXPLICATION DES PLANCHES.

Pl. I. Types morphologiques généraux de l'encéphale des poissons.

Fig. 1 et 1'. Type téléostéen : encéphale de la Vieille tachetée (*Labrus maculatus*).

1. Face supérieure :
   - *b*. Cervelet (*a*, qui désignerait les lobes postérieurs, manque, ceux-ci étant couverts).
   - *c*. Lobes dits optiques.
   - *e*. Lobes antérieurs.
   - *f*. Tubercules olfactifs.

1'. Face inférieure :
   - *d*. Lobes inférieurs.
   - *h*. Hypophyse. Plus en arrière, on voit le sac vasculaire.

Fig. 2 et 3. Type chondroptérygien plagiostome.

2 et 2'. Encéphale du *Raia rubrus* (Raie ronce).

2. Face supérieure :
   - *a*. Lobe du nerf vague.
   - *a'*. Lobe de la cinquième paire.
   - *b*. Lettres suivantes *ut supra*.

2'. Face inférieure où l'on voit les lobes inférieurs.

3. Encéphale du *Squalus catulus* (petite Roussette).
   Faces sup., infér. et latérale.
   Même légende.

Fig. 4. Types cyclostomes, d'après Muller avec la légende de cet auteur.

4, 4 *a*, 4 *b*. Encéphale du *Petromyzon fluviatilis* (Lamproie).
   - A. Lobes olfactifs.
   - B. Lobes antérieurs ou hémisphériques.
   - C. Lobes du troisième ventricule (lobes optiques coalescents).
   - D. Tubercules jumeaux.
   - E. Cervelet.
   - F. Lobes postérieurs ou de la moelle allongée.

Pl. II. Quelques exemples de types cérébraux particuliers empruntés à des familles téléostéennes.

Fig. 1. Face inférieure de l'encéphale de la *Myxina glutinosa.*
2. Percoïdes : *Labrax lupus*
3. Scienoïdes : *Sciœna umbra.*
4. Sparoïdes : *Sp. erythrinus.*
5. Labroïdes : *Labr. maculatus.*
6. } Joues cuirassées : { *Trigla gurnardus.*
7. } { *Cottus bubalis.*
8. } Scombéroïdes : { *Scomber scombrus.*
9. } { *Zeus faber.*
10. Mugiloïdes : *Mugil chelo.*
11. Gobioïdes : *Callionymus lyra.*
12. Mulloïdes : *Mullus surmuletus.*
13. Salmones : *Salmo fario.*
14. Clupes : *Clupea finta.*
15. Cyprinoïdes : *Cyprinus carpio.*
16. Esoces : *Esox lucius*

Pl. III. Anatomie.

Fig. 1. Gadoïdes : { *Gadus carbonarius.* { *Gadus merluccius.*
2. Pleuronectes : *Pleuron. platessa.*
3. Murænoïdes : *Murœna conger.* Ce dernier offre une disposition du cervelet qui n'a pas été remarquée. C'est que le cervelet dont le lobe est très-mince, après s'être porté en arrière, se replie en avant. On représente partout l'inverse.
4-9. Région du quatrième ventricule chez les poissons osseux avec ou sans les lobes postérieurs au cervelet.
4. Lobes de cette région, chez la *Vieille tachetée.*
5. Les mêmes (première paire) du *Surmulet.*
6. Les mêmes surmontés du cervelet dans la *Morue.*
7. Les mêmes dans la *Carpe vulgaire.*
   a. Les deux paires de lobes en place.
   b. La paire postérieure déployée avec le lobe médian qui résulte de sa coalescence.
8. Le quatrième ventricule du *Pagel commun* après l'ablation des lobes. Au fond de cet espace, les pyramides inférieures et les fibres qui les traversent. En avant, les tubercules jumeaux et l'entrée de l'aqueduc de Sylvius. Sur le cordon de la moelle, les traces des lobes retranchées.
9. Les mêmes détails chez le Labre tacheté, avec le cervelet divisé et ses *processus ad testes.*
10. Calamus et cervelet de l'*Esturgeon.*
11. Quatrième ventricule et lobes de la *Raie ronce*; ces derniers sous forme de cordons ou rubans dont le premier très-replié.

11 *bis*. Le même ventricule chez les *Squatines*.

12. Cervelet de divers poissons osseux, divisé pour mettre à découvert la disposition des faisceaux médullaires et de la matière grise, puis le ventricule cérébelleux.

13. Dans la *Morue*.

14. Dans le *Maigre de l'Aunis*.

15. Dans le *Merlan*.

16. Dans le *Pagel commun*.

Pl. IV. Fig. 1. Cervelet du Squale nez.

2-6. Lobes optiques ; diverses préparations.

2. Vue extérieure, l'un des lobes est dépouillé de sa couche superficielle pour mettre à découvert la membrane radiante, tandis que l'autre intact nous montre ses fibres et leur convergence vers le nerf optique.

3. Ces mêmes lobes ouverts. Sur la ligne médiane, languette formicoïde dépassant ici les tubercules. Sur les côtés de ceux-ci, les couches demi-circulaires.

4. Ici la languette est enlevée et laisse à découvert la fente de l'infundibulum et la commissure antérieure. Ces deux figures montrent la membrane radiante et avec elle la coque entière des lobes largement étalées.

5. Lobes optiques ouverts du Maquereau ; ce dessin met en évidence les fibres qui vont des tubercules aux couches demi-circulaires et les faisceaux supérieurs du pédoncule sortant de dessous ces mêmes couches.

6. Coupe vertico-transverse des lobes optiques, des inférieurs et des cordons pédonculaires. On voit ici les couches demi-circulaires assises sur le plancher du ventricule, l'insertion de la coque et le développement de ses couches. Au milieu, les tubercules passant sur l'aqueduc.

7. Coupe longitudinale médiane de l'encéphale entier. Les faisceaux médullaires, en commençant par une partie des pyramides, se replient en bas et s'absorbent dans les lobes inférieurs. De leur face interne émane le pédoncule des antérieurs, c'est-à-dire des hémisphères.

8. Les mêmes parties vues par leur face externe après enlèvement de la couche superficielle de la coque. On voit la relation du faisceau pyramidal avec la couche semi-circulaire et la membrane radiante.

9. Préparation de la face inférieure de l'encéphale montrant la commissure à anses et la *commissure transverse* avec leurs faisceaux périphériques et leurs anastomoses.

CONTRIBUTION

A L'ANATOMIE DES ÉDENTÉS

Par GEORGES POUCHET.

DEUXIÈME MÉMOIRE

PLANCHES IX ET X.

Hoplophorus euphractus, Lund (1).

M. Richard Owen a figuré et décrit, dans le Catalogue du Collége des chirurgiens, un fragment de carapace provenant d'un animal voisin du *Glyptodon clavipes* et remarquable par le dessin élégant de sa surface. Il l'attribua à un *Glyptodon ornatus*, sur lequel il était d'ailleurs sans autres renseignements (2).

Nodot ne put que se borner à reproduire, avec assez peu de bonheur, le dessin, et à calquer la description du savant anglais (3).

M. Lund, de son côté, a figuré dans son Deuxième mémoire (4), planche XIX, un fragment qui paraît en tout semblable à celui du Musée des chirurgiens ; et dans son Quatrième mémoire, planche XXXV, il attribue au même animal, qu'il nomme *Hoplophorus euphractus*, un os mésocervical (5) très-bien représenté.

(1) C'est l'animal que M. le professeur Serres désigne sous le nom de *Glyptodon ornatus* dans les deux communications à l'Institut dont ce travail ainsi que le premier n'est que le résumé. Voy. Premier mémoire, p. 113, note 1.

(2) *Descriptive and illustrated Catalogue of the fossil organic Remains of Mammalia and Aves in the Museum of the Roy. College of Surgeons of England.* London, 1845, p. 119, et pl. IV, fig. 6.

(3) *Description d'un nouveau genre d'édenté fossile* (*Mém. de l'Acad. de Dijon*, année 1856, p. 30, et pl. 11, fig. 6).

(4) *Blik paa Brasiliens Dyreverden för sidste jordomwœltning* (dans les *Mémoires de la Société roy. de Copenhague*, vol. VIII, 1841).

(5) Voy. Premier mémoire, p. 117.

Il nous a semblé, après la connaissance aujourd'hui plus complète que nous avons de cet édenté, qu'il y avait convenance d'adopter la dénomination de M. Lund de préférence à celle de M. R. Owen. Nous allons voir en effet que le squelette intérieur de cette espèce, dont M. Lund a décrit et figuré le premier fragment connu, s'éloigne notablement de ce qu'il est chez le *Glyptodon clavipes*.

Parmi les pièces les plus intéressantes de la collection Séguin, achetée par le Muséum, figure une carapace entière avec différentes parties du squelette de l'*Hoplophorus euphractus* (1).

Cette carapace n'a pas eu besoin d'être reconstruite pièce à pièce comme celle dont la patience de Nodot a remis à Dijon chaque osselet en sa propre place. Quelques réparations ont suffi à la restaurer dans l'état où elle était sur l'animal vivant. Mais ce qui ajoute encore à sa valeur, c'est qu'elle a conservé ses rapports normaux avec la seconde moitié de la colonne vertébrale ainsi qu'avec les os du bassin, en sorte qu'il a été possible d'apprécier pour la première fois, avec une rigoureuse exactitude, les rapports du squelette profond et du squelette tégumentaire chez un animal appartenant au groupe des *Glyptodon*.

Quand on regarde cette carapace de profil, on est frappé de son aspect un peu différent de celui des carapaces figurées par M. R. Owen (2) et par Nodot (3). Celles-là ont une convexité très-

(1) Il ne nous paraît pas que l'*H. euphrarctus* ait été rencontré par M. Burmeister. Dans son mémoire *Observations on the various Species of Glyptodon in the public Museum of Buenos-Ayres* (*Annals and Mag. of nat. History*, août 1864 ; trad. de la *Revista Farmaceutica de la Soc. de Farm. nac. arjentina*, 1863-1864) il signale trois espèces, dont l'une semble avoir à peu près la taille de celle qui nous occupe ; mais la description qu'il en donne sous le nom de *G. spinicaudus*, ne s'y rapporte nullement. L'auteur lui-même n'indique la similitude de cet animal et du *G. ornatus* que comme *probable*, en l'absence des livres nécessaires pour baser une opinion plus motivée. — Nous avons sous les yeux un nouveau mémoire de M. Burmeister : *Bemerkungen über die Arten der Gattung Glyptodon im Museo publico de Buenos Ayres* (Archives de Reichert, 1865, III). La lecture de ce mémoire n'a pu modifier à nos yeux l'interprétation qu'a donnée M. Serres de la composition vertébrale du cou du *G. clavipes*, d'après des os en PARFAIT état de conservation.

(2) *Descript. and illustr. Catal.*, pl. I.

(3) *Descript. d'un nouv. genre d'édenté*, pl. I.

accentuée d'une extrémité à l'autre. La nôtre, au contraire, présente, vers le deuxième tiers de la longueur du corps, une sorte d'étranglement assez marqué pour qu'une règle tangente à la ligne du dos la touche en deux points et sous-tende un arc très-surbaissé d'ailleurs, entre la région scapulaire et la région iliaque (planche IX, fig. 1).

En arrière de cet étranglement la carapace, dans toute la région iliaque, présente une forme à peu près sphérique, moins accentuée à la région scapulaire. Au total, la cuirasse a la forme d'un demi-ovoïde échancré aux deux extrémités (planche IX, fig. 2). En voici les dimensions (1) :

Distance du milieu de l'échancrure antérieure au milieu de la postérieure (projection)	$1^m,14$
Périmètre de la carapace d'un de ces points à l'autre (ligne du dos)	$1^m,33$
Plus grande distance d'un bord à l'autre	$0^m,68$
Périmètre correspondant	$1^m,23$
Ouverture de l'échancrure caudale	$0^m,35$
Ouverture de l'échancrure céphalique (2)	$0^m,35$

Les dimensions de l'*Hoplophorus euphractus* devaient être sensiblement les mêmes que celles de l'animal du même groupe que nous avons désigné sous le nom d'*Espèce A* (voy. Premier mémoire, p. 123).

Les os du cou manquent, mais la collection Séguin présente deux os mésocervicaux semblables de tous points à celui que M. Lund a figuré, et, de plus, un os métacervical se rapportant au même individu que l'un de ceux-là.

Os mésocervical (voy. Lund, Quatrième mémoire, pl. XXXV, fig. 1). — Il a les traits généraux du même os chez le *Glyptodon clavipes*, mais il n'est composé que de *quatre* vertèbres au lieu de *cinq*. Nous avons déjà fait la remarque que M. Burmeister s'était trompé en renvoyant, à propos de ce dernier animal, à la figure de Lund.

(1) Ces mesures correspondent à celles qu'a données M. R. Owen (*loc. cit.*) pour le *G. clavipes*.

(2) Les deux dernières mesures sont forcément un peu inexactes en raison de l'état incomplet des bords latéraux de la carapace dans toute leur étendue.

L'aile de l'os, résultant de la coalescence des apophyses transverses, est relativement beaucoup plus grêle que chez le *Glyptodon clavipes;* en dehors elle est terminée par une surface étroite à peu près triangulaire. La face postérieure de l'os ne laisse pas voir de trou spécial pour le passage de l'artère vertébrale.

Os métacervical. — Il présente également les linéaments généraux de l'os correspondant chez le *Glyptodon clavipes*, avec cette différence qu'il est composé de *quatre* vertèbres au lieu de *trois.* Aussi est-il un peu plus long relativement à sa largeur. Les deux mortaises destinées à recevoir les têtes des deux premières côtes, sont très-obliques comme dans l'*Espèce A* (voy. Premier mémoire, p. 124).

Des quatre trous de conjugaison, les trois derniers offrent la même position relative que chez le *Glyptodon clavipes ;* le premier est immédiatement en avant du second.

Le sillon vertical qui est en arrière de l'apophyse épineuse, est étroit, en rapport avec l'extrémité antérieure oblique et tranchante de la crête épineuse de l'os dorsal.

La composition vertébrale du cou n'est donc plus, comme on le voit, la même que dans le *Glyptodon clavipes.* L'os mésocervical et l'os métacervical sont de quatre vertèbres chacun. L'articulation qui les sépare et dont le mécanisme reste d'ailleurs le même, au lieu d'exister entre la cinquième et la sixième cervicales, se trouve entre la quatrième et la cinquième ; c'est ici la cinquième paire nerveuse qui la traverse.

Cette articulation est plus serrée que chez le *Glyptodon clavipes.* En dessous, en particulier, elle ne laisse aucun hiatus même dans les positions extrêmes. Les corps vertébraux de chaque os, au lieu d'être réduits à l'état de lames tranchantes, mesurent $0^m,005$ d'épaisseur environ. La ligne qui les sépare, décrit une courbe à concavité antérieure.

Os dorsal (1). — Au fond de la carapace du Muséum se trouvait, adhérent mais non en place, un fragment important de la

(1) Voy. Premier mémoire, p. 116, note 1.

colonne vertébrale, toute la région qu'on pourrait appeler *os dorsal*. Ce fragment commence à la troisième vertèbre dorsale et comprend douze vertèbres intimement soudées. Le corps des dernières a beaucoup souffert. On les compte cependant très-bien aux trous qui sont dans le fond des deux gouttières vertébrales et qui donnaient sans doute passage aux branches postérieures des nerfs spinaux pour les muscles puissants des gouttières (1); et aussi à des veines, comme le montrent de larges empreintes vasculaires aboutissant à ces trous.

Quelques côtes ont la tête ankylosée dans la cavité destinée à la recevoir. Tout montre, du reste, que l'individu qui nous a laissé ces débris, était parfaitement adulte.

L'extrémité antérieure de la crête épineuse est coupée très-obliquement, mince et tranchante (2). La crête, dans toute son étendue, est intacte. Elle se termine en dos de couteau par une surface large de 3 à 4 millimètres. — Celle-ci n'avait, comme il est facile de s'en assurer, aucune connexion immédiate avec la carapace.

Entre l'extrémité de cet os dorsal fracturé et les vertèbres soudées des lombes, devait exister une ou plusieurs articulations vertébrales normales qui permettaient à l'os dorsal, partout indépendant de la carapace, certains mouvements de flexion sans doute très-peu étendus. M. Huxley a décrit cette articulation chez le *Glyptodon clavipes*. On ne peut que la soupçonner à certains indices sur l'extrémité postérieure en mauvais état, de l'os dorsal de l'individu qui nous occupe.

Il y a là, en effet, chez celui-ci, une lacune d'autant plus regrettable que le bassin ayant conservé avec la carapace ses rapports normaux, on eût pu, si la colonne vertébrale eût été complète, se rendre un compte rigoureux de la position de la tête dans l'échancrure antérieure du test et mieux juger encore des fonctions attribuées aux deux ginglymes cervicaux.

Sacrum. — Les vertèbres lombaires étant soudées entre elles,

(1) Voy. Premier mémoire, p. 122.

(2) Dans l'*Espèce A* (voy. Premier mémoire) cette extrémité est presque verticale et beaucoup plus épaisse.

aussi bien qu'avec les vertèbres sacrées il n'est guère possible de délimiter nettement le sacrum (1).

En arrière de la vertèbre dont l'expansion latérale forme la crête ilio-pectinée, on compte chez l'*Hoplophorus euphractus* onze vertèbres au sacrum. Ces vertèbres ont la configuration générale qu'elles offrent chez le *Glyptodon clavipes*. Toutefois, les deux dernières, celles que M. Huxley appelle *coxygiennes sacrées*, modifiées ainsi que l'ischion lui-même, méritent d'être décrites d'une façon spéciale (planche X, fig. 2).

Os iliaque. — L'épaisseur des os iliaques dans le point où elle est le plus considérable, c'est-à-dire vers l'extrémité externe des crêtes iliaques, atteint presque 0m,060. Au milieu de la fosse iliaque cette épaisseur diminue si rapidement qu'elle ne dépasse pas 0m,001 ou 0m,002.

En arrière de la cavité cotyloïde naît l'ischion, tout à fait différent de l'ischion en forme d'éventail du *Glyptodon clavipes* (2), aussi bien que de l'ischion massif et contourné du *Glyptodon giganteus* (3).

Nous allons tenter de donner de cette curieuse région du squelette une description aussi minutieuse qu'ont pu permettre de le faire le mauvais état de la pièce, les synostoses dues à l'âge du sujet et surtout la difficulté de l'observation au fond d'une carapace.

Les ischions se dirigent à peu près directement en arrière, limitant, avec les crêtes ilio-pectinées d'une part, et la dernière vertèbre sacrée de l'autre, un espace quadrangulaire au-dessus duquel la région étroite du sacrum est jetée comme un pont très-voussé.

Toutefois les deux os ne sont pas entièrement parallèles, ils

(1) On trouve ici la même difficulté, mais pour une raison inverse, que chez les cétacés. Le plus simple peut-être et le plus naturel serait de ne pas chercher à faire cadrer les faits avec des nomenclatures auxquelles ils ne se prêtent point ; de considérer les cétacés comme n'ayant pas de vertèbres sacrées, et d'appeler du nom de sacrées, chez les Glyptodon, toutes les vertèbres soudées en arrière des dorsales et en avant des coccygiennes.

(2) Voy. pl. IV, fig. 2.

(3) Voy. pl. IV, fig. 1.

sont un peu plus espacés en arrière qu'en avant. Pendant que la distance des bords des deux cavités cotyloïdes n'est que de 0m,20, la distance de l'extrémité des ischions, par laquelle nous allons les voir s'articuler à la carapace, peut être évaluée à 0m,29 environ.

L'ischion a la forme d'un triangle : le sommet est à la cavité cotyloïde, la base du triangle avoisine l'échancrure caudale de la carapace. Cette base est libre dans sa moitié inférieure, et à peu près verticale ; elle est oblique dans sa moitié supérieure, qui donne appui à la carapace sur une étendue de 0m,09. Cette région est intimement soudée aux plaques osseuses du test exactement de la même manière que la crête iliaque (1).

Le bord supérieur de l'ischion est épais, il est régulièrement concave.

Le bord inférieur est plus irrégulier. Il présente d'abord une concavité, portion de l'orifice du trou sous-pubien. Au delà il s'unissait à la branche du pubis détruite chez notre sujet. Plus loin il présente une large surface losangique, rugueuse, répondant à une surface correspondante sur l'extrémité des apophyses transverses de la dernière vertèbre sacrée. L'ischion, en effet, repose de champ sur cette apophyse, et pendant la vie un puissant ligament interosseux unissait les surfaces rugueuses des deux os.

La face externe de l'ischion est convexe de haut en bas et un peu concave d'avant en arrière.

La face interne offre une disposition inverse. En arrière et en bas elle présente aussi une large surface rugueuse destinée à s'articuler par le moyen d'un ligament interosseux puissant avec

(1) Sur notre sujet, l'union de l'endosquelette et du dermatosquelette tant à la crête iliaque qu'à l'extrémité des ischions, est intime au point de faire croire à une synostose complète. Quand celle-ci n'existe pas, ce qui est l'ordinaire, M. Burmeister semble croire que les os profonds et les plaques osseuses du derme étaient unis pendant la vie par du tissu cartilagineux. C'est au moins ainsi que s'exprime la traduction anglaise de son mémoire, que nous avons seule sous les yeux. Nous avons pu vérifier que chez le Tatou encoubert l'extrémité des ischions est unie aux ergots du bouclier postérieur où ils s'appuient, par un tissu fibreux très-dense, nullement cartilagineux, à fibres de diamètre variable, mais en général très-considérable, puisqu'il peut atteindre jusqu'à 0m,007. Ces fibres sont unies en faisceaux un peu onduleux, mal limités ; et les plus grosses laissent voir parfois de larges stries transversales, très-pâles, n'occupant pas toujours toute la largeur de la fibre.

l'extrémité de l'apophyse transverse de l'avant-dernière vertèbre sacrée. — De même que la dernière vertèbre sacrée semble supporter les ischions, l'avant-dernière semble maintenir l'écartement entre eux (planche X, fig. 3).

Les apophyses de l'avant-dernière vertèbre sacrée seront donc plus courtes que celles de la dernière, de toute l'épaisseur des ischions à ce niveau. Et comme les apophyses des deux vertèbres se superposent, il en résulte que la surface articulaire de la face interne de l'ischion destinée à s'articuler avec l'extrémité de l'avant-dernière vertèbre, est au voisinage immédiat de la surface articulaire du bord inférieur de l'ischion qui repose sur la dernière vertèbre.

L'ischion tel que nous venons de le décrire, mesuré du bord de la cavité cotyloïde à la carapace, aurait environ 25 centimètres de long. Mais le plus simple examen montre que l'on confond ainsi deux os différents, ou au moins tout à fait distincts, puisqu'ils ne sont pas encore soudés sur un sujet parfaitement adulte.

En effet, vers les trois quarts environ de la longueur de l'ischion, on aperçoit très-bien une solution de continuité parallèle à sa base, et par conséquent à peu près verticale, qui le sépare en deux régions. Cette ligne est une articulation. Le caractère articulaire des deux surfaces en rapport se voit surtout très-bien vers le bord supérieur de l'ischion où l'os a près de $0^m,02$ de large : ce caractère est un peu celui des articulations épiphysaires chez les jeunes mammifères.

Cet os accessoire répond évidemment à l'épiphyse marginale de l'ischion chez l'homme jeune (1). Et la même disposition se retrouve chez le Tatou encoubert, où l'ischion est, jusque dans un âge avancé, terminé par une pièce mobile supportant le bouclier iliaque.

Chez l'*Hoplophorus euphractus*, la ligne de démarcation entre l'ischion et cet os épiphysaire, en bas coupe à peu près par le milieu la double articulation de l'ischion avec l'avant-dernière vertèbre sacrée par sa face externe, et avec la dernière vertèbre sacrée par son bord inférieur.

(1) Sappey, *Traité d'anatomie descriptive*, 2e édition.

Cette partie épiphysaire de l'ischion est aussi indissolublement reliée à la carapace que les crêtes iliaques, pendant que la triple articulation à laquelle elle prend part, atteste dans cette région du squelette certaines conditions de mobilité. Nous accorderons qu'elles étaient sans doute bien faibles chez l'*Hoplophorus euphractus* en particulier ; mais elles ne paraissent pas du moins plus contestables que chez le *Glyptodon clavipes*, où l'isolement des os du bassin aussi bien que des pièces de la carapace dans la terre, atteste partout l'existence de tissus mous interposés qui se sont détruits. Nous verrons de même que la carapace de l'*Hoplophorus euphractus* était un peu flexible ; la mobilité des os du bassin se trouvait donc ici en rapport avec la mobilité des pièces osseuses du test supportées par les crêtes iliaques et par les extrémités des ischions.

Avant-dernière vertèbre sacrée. — L'avant-dernière vertèbre sacrée se trouve située dans un plan très-oblique, presque vertical, le sacrum reproduisant et exagérant encore la courbure de la carapace à la région postérieure. La hauteur totale de la vertèbre est de $0^{m},080$ environ. Le sommet de l'apophyse épineuse est à plus de $0^{m},030$ de la face profonde du test.

En avant, le corps de la vertèbre est réduit comme les précédents avec lesquels il est soudé, à une lame osseuse creusée en gouttière ; en arrière, il se rapproche davantage de la forme normale d'un *centrum*, qui va reparaître aux vertèbres coccygiennes.

L'arc vertébral intimement soudé en avant au précédent, présente en arrière deux surfaces diarthrodiales pour s'articuler comme d'habitude avec l'arc suivant.

L'apophyse transverse, lamelleuse comme chez le *Glyptodon clavipes*, subit une légère torsion : le bord antérieur s'abaisse un peu, le bord postérieur se relève d'autant. Placée dans le même plan oblique que le corps de la vertèbre au voisinage de celui-ci, la lame devient à peu près horizontale à son extrémité. Elle recouvre l'apophyse transverse de la vertèbre suivante beaucoup plus complétement que chez le *Glyptodon clavipes*, sans se souder à elle comme, chez le *Glyptodon giganteus*. Les deux surfaces en rapport sont rugueuses et devaient être unies par

un puissant ligament interosseux. L'orifice que forment les deux apophyse transverses en se rejoignant est régulièrement ovale.

L'apophyse transverse de l'avant-dernière vertèbre sacrée, par son extrémité coupée carrément, s'articulait au moyen d'un fort ligament interosseux avec la surface rugueuse de la face interne de l'ischion.

Dernière vertèbre sacrée. — Le corps de la dernière vertèbre sacrée, ou seconde vertèbre sacro-coccygienne de M. Huxley, rappelle complétement par sa forme le corps des vertèbres caudales.

L'apophyse épineuse n'est plus en lame, elle est arrondie, obtuse, libre.

Le canal rachidien prend tout à coup à ce niveau un diamètre beaucoup plus petit.

Les mesures suivantes montrent les rapports de cette vertèbre avec l'échancrure caudale :

Distance du milieu de l'échancrure caudale au sommet de l'épine	0^{m},080
Distance du milieu de l'échancrure, au centre de la face postérieure du corps de la vertèbre	0^{m},125

L'axe du corps est un peu oblique, mais beaucoup moins que celui de la vertèbre précédente qui était presque vertical ; il en résulte que les deux vertèbres font en dessous un angle qui a environ la valeur de l'angle sacré chez l'homme. Une ligne droite allant du milieu de l'échancrure céphalique au milieu de l'échancrure caudale, passerait par cet angle.

L'apophyse transverse se place tout entière au-dessous de la précédente ; mais contrairement à ce que l'on voit chez le *Glyptodon clavipes*, elle la dépasse par l'extrémité et vient à son tour s'articuler avec la surface losangique du bord inférieur de l'ischion.

Nous avons vu que cette articulation, comme la précédente, tombe sur la ligne de jonction de l'ischion proprement dit et de l'os épiphysaire qui le continue.

Au niveau de son articulation avec le bord inférieur de l'ischion, l'apophyse transverse de la dernière vertèbre sacrée fait, en bas, un coude à angle droit et se replie au-dessous de l'ischion en lame verticale de manière à prolonger celui-ci inférieurement. Cette disposition coudée se retrouve à un degré moins marqué sur toutes les vertèbres caudales moyennes des différentes espèces fossiles de mammifères à cuirasse. — Chez l'*Hoplophorus euphractus*, le triangle ischiatique, envisagé en dehors, est donc en réalité composé de trois os : 1° en avant, l'ischion proprement dit; 2° en arrière, l'ischion épiphysaire; 3° en arrière et en bas, la portion verticale de l'apophyse transverse de la dernière vertèbre sacrée.

Carapace. — La carapace, comme nous l'avons dit, est presque entière; ses bords extrêmes sur les côtés manquent seuls. Mais il est facile de se convaincre, par l'examen de ce qui reste, que dans cette région les plaques, au lieu de prendre la forme tuberculeuse comme dans d'autres espèces du même groupe, tendent au contraire à s'amoindrir, comme chez le tatou. Aussi ont-elles à peu près complétement disparu.

Les plaques osseuses présentent un type commun caractéristique, mais qui s'altère plus ou moins dans certaines régions, en avant, en arrière, sur les bords, en sorte qu'il faudrait presque donner des plaques de chacune de ces régions une description spéciale, si l'on voulait éviter la confusion où pourrait conduire l'examen d'une plaque isolée provenant d'un de ces points.

Ce type commun répond, comme nous l'avons dit, au fragment figuré dans le Catalogue du Collége des chirurgiens sous le nom de *Glyptodon ornatus*, et reproduit avec moins de bonheur par Nodot dans l'atlas de son mémoire; il répond également au fragment figuré par Lund.

Le dessus des plaques est sensiblement plan. Il suit de là que la surface du test, abstraction faite des tissus produits qui le recouvraient, est à peu près lisse. Ces plaques mesurent généralement de $0^m,030$ à $0^m,035$ de diamètre; elles sont épaisses de $0^m,010$ en moyenne. Leur figure est polygonale et varie suivant les régions. Dans le milieu est une sorte d'éminence ou de plateau

à neuf, dix ou onze côtés, suivant les régions, parfois tout à fait circulaire. Cette éminence est très-légèrement concave ; elle est couverte d'orifices de canalicules vasculaires. Elle est limitée par un sillon large d'un demi-millimètre environ, dans lequel se voient des orifices plus considérables qui devaient sans doute loger des bulbes pileux.

Entre ce sillon et les bords de la plaque sont d'autres éminences polyédriques beaucoup plus petites que celle du centre; mais les orifices des analicules vasculaires dont elles sont couvertes, sont au contraire plus larges. Cette disposition semble indiquer que leur revêtement épidermique était plus élevé, plus épais, nourri par de plus grosses papilles que celui du plateau central.

C'est surtout dans la région du dos et sur les côtés que les plaques offrent leur type caractéristique. Leur figure, ailleurs, varie assez : elle est quadrilatère, pentagonale, hexagonale suivant la région; çà et là on aperçoit de petites plaques informes qui remplissent les vides laissés par le dessin régulier de leurs voisines, s'accommodant mal à la surface sphérique du test. Cette aberration est un fait normal, les os du derme des édentés appartenant comme les os écailleux du crâne à cette variété d'organes premiers osseux qui naissent sans cartilage préexistant, et qui, en raison de leur mode spontané de naissance et de développement, offrent toujours de si grands écarts de nombre et de configuration.

L'échancrure caudale est formée d'une manière très-simple par un rang unique de plaques disposées en arceau comme les pièces d'une voûte; ces plaques sont à peu près quadrilatères, les plus grandes sont au centre et elles mesurent environ $0^{m},034$ de diamètre. Le dessin qui les recouvre, s'écarte un peu du type normal et se rapproche davantage de celui qu'assigne Nodot au *Glyptodon gracilis* (1).

L'échancrure céphalique est d'une structure plus compliquée que l'échancrure caudale. Elle n'est pas comme elle régulière-

(1) *Loc. cit.*, p. 97, pl. XI, fig. 3 et 5. — La collection Séguin possède de nombreux fragments de carapace et d'une queue en très-bel état de conservation qui paraissent se rapporter de cette espèce.

ment cintrée : le bord de l'échancrure fait au milieu une saillie en forme de capuchon peu avancé mais massif. Les plaques marginales sont ici très-petites et ont perdu toute figure régulière. Elles sont, de plus, couvertes d'excavations circulaires larges de 0m,004 environ, à peu près aussi profondes, à fond arrondi avec deux ou trois petits orifices qui devaient donner passage à des capillaires. Ces excavations sont au nombre de quatre à six sur chaque plaque. Elles étaient évidemment destinées à loger les bulbes de gros poils tournés en avant et qui hérissaient l'échancrure céphalique (planche X, fig. 1).

La face profonde des plaques présente en général une remarquable uniformité. L'encroûtement partiel de la carapace n'a pas permis d'étudier, autant qu'il l'eût fallu, l'union des pièces du test et des os du squelette. Dans toute l'étendue de la région antérieure, la face profonde des plaques est parfaitement lisse, en sorte que l'intérieur de la carapace est uni lui-même comme une coquille d'œuf. Elles présentent uniformément dans leur centre un trou nourricier analogue à celui que l'on voit à la face profonde des plaques du tatou, où il livre toujours passage à une artère volumineuse.

Il est évident que dans cette région la carapace reposait, comme le bouclier thoracique du tatou, sur un épais coussin de tissu adipeux.

En arrière, au voisinage de l'échancrure postérieure, la face profonde des plaques est au contraire irrégulière, bosselée ; en sorte que la face profonde de la carapace dans cette région est rude et inégale. On ne retrouve pas non plus la même régularité dans la distribution des vaisseaux. Chaque plaque a souvent plusieurs trous nourriciers. Ces plaques, selon toute apparence, donnaient attache à des muscles analogues à ceux qui chez le tatou s'attachent d'une part à la face profonde du bouclier iliaque, et d'autre part aux tubercules des apophyses épineuses des premières vertèbres caudales.

Les bords par lesquels les plaques s'articulent, présentent les aspérités habituelles à ces sortes d'organes. A l'inverse de ce que l'on voit chez le tatou, ces aspérités s'exagèrent vers la face

profonde des plaques, de manière qu'en dedans les sutures qu'elles présentent, rappellent un peu celles des os du crâne, pendant qu'en dehors les plaques se correspondent par des bords à peu près unis.

Chez notre sujet, un grand nombre de plaques sont soudées les unes aux autres par les progrès de l'âge. Il en est ainsi en particulier dans toute la région dorsale; sur les côtés, le tissu fibreux qui les séparait, n'avait pas entièrement disparu au moment de la mort de l'animal, et les pièces engrenées par leurs dentelures sont encore mobiles les unes sur les autres. Il suit de là que la carapace de cet *Hoplophorus euphractus* ne formait pas plus une coque homogène et solide dans toutes ses parties, que n'est solide et inflexible le bouclier thoracique ou le bouclier iliaque d'un tatou. En multipliant le petit angle que décrit sur sa voisine chacune de ces pièces mobiles, par leur nombre, on verra que la carapace devait pouvoir, suivant les efforts de l'animal, s'aplatir ou se bomber davantage, changer de forme, en un mot, dans certaines limites restreintes sans aucun doute, mais certainement appréciables. Cette mobilité est d'ailleurs en rapport avec la mobilité, assez obtuse également, que nous avons constatée dans les articulations complexes du bassin au niveau des deux dernières vertèbres sacrées et de l'extrémité des ischions.

Au contraire, il paraît y avoir eu synostose complète du test et des parties de l'endosquelette sur lesquelles il repose, c'est-à-dire les crêtes iliaques, les apophyses épineuses des vertèbres sacrées moyennes et les extrémités ischiatiques.

Sous le rapport de son état de fossilisation, la caparace offre les particularités suivantes. Les plaques osseuses qui la composent, sont entièrement pétrifiées et leur substance entièrement soluble dans l'acide chlorhydrique avec effervescence. Le microscope n'y montre sur les moindres parcelles aucun des caractères physiques du tissu osseux, aucune trace d'ostéoplastes. Les vacuoles de l'os sont tapissées d'une mince couche de cristaux blancs, visibles à la loupe, également solubles dans l'acide chlorhydrique, et qui donnent à tout le tissu spongieux de la plaque l'apparence d'une géode lacunaire. Sur cette couche blanche cristalline s'est

déposée par places une poussière noire adhérente. Dans certains endroits, cette poussière noire forme très-manifestement des dentrites. Elle est insoluble dans l'acide chlorhydrique étendu qui peut servir à l'isoler. Elle se montre au microscope formée de petits amas d'aiguilles courtes, pointues, irrégulères, disposées confusément (1).

Queue. — La queue de l'*Hoplophorus euphractus* devait se composer de cinq anneaux, et au delà, d'un étui terminal solide.

Résumé.

En cherchant à résumer les faits anatomiques que nous avons consignés dans ce mémoire et dans le précédent, on pourra se convaincre combien il est difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, de donner des anciens mammifères à cuirasse de l'Amérique une vue d'ensemble même à peine satisfaisante.

Ceci tient, comme nous l'avons dit, à ce que nous manquons des points de comparaison nécessaires, puisque nous ne connaissons complétement à peu près aucun de ces animaux. Ce n'est pas avec le cou des uns, le bassin des autres, la carapace de ceux-ci et la queue de ceux-là qu'on peut faire des distinctions ou des rapprochements définitifs, les animaux semblables par un de ces points pouvant différer énormément pour tous les autres.

A ne considérer que l'organisation du squelette intérieur, voici comment on peut, quant à présent, établir la caractéristique des différentes espèces dont nous avons parlé, ne donnant bien entendu à ce nom d'espèce qu'une valeur tout à fait arbitraire, nullement absolue, et n'en faisant usage que comme d'un procédé nécessaire pour s'entendre.

1° *Glyptodon clavipes*, Owen. — La composition vertébrale du cou est la suivante :

Os mésocervical : 5 vertèbres (2).
Os métacervical : —

(1) Est-ce une substance analogue que Nodot aurait prise, par une erreur à peine excusable, pour du sang fossilisé, dans la description peu claire d'ailleurs qu'il donne du système vasculaire de sa carapace? *Loc. cit.*, p. 28.

(2) On a fait quelques observations sur l'emploi d'un nom propre appliqué

Les apophyses transverses des deux dernières vertèbres sacrées sont à peu près de volume égal; elles sont coupées toutes deux verticalement, à leur extrémité, au même niveau.

2° *Espèce A*. — Animal beaucoup plus petit que le précédent. La composition vertébrale du cou est la même :

Os mésocervical : 5 vertèbres.
Os métacervical : 3 —

Le bassin et la carapace de cette espèce nous sont également inconnus.

Nous n'avons donné à cette espèce qu'une dénomination toute provisoire, dans le cas (peu probable au reste) où l'animal dont nous avons décrit le cou, ne serait qu'un jeune *Glyptodon clavipes*.

3° *Hoplophorus euphractus*, Lund. — La composition vertébrale du cou est essentiellement différente de ce qu'elle est dans les deux espèces précédentes :

Os mésocervical : 4 vertèbres.
Os métacervical : 4 —

L'ischion est prolongé par une épiphyse marginale qui reste mobile.

Les apophyses transverses des deux dernières vertèbres sacrées sont de longueur inégale. La première est coupée verticalement à l'extrémité comme dans le *Glyptodon clavipes;* la seconde, plus longue, recourbée en bas à son extrémité, s'articule en dessus avec l'ischion et son épiphyse marginale.

4° *Glyptodon giganteus*, Serres. — Animal beaucoup plus grand que le *Gl. clavipes*.

Le cou et la carapace de cette espèce nous sont inconnus.

Les apophyses transverses des deux dernières vertèbres sacrées sont très-inégales de volume. La première est grêle et soudée par son extrémité au milieu de la seconde; la seconde est consi-

à désigner des vertèbres soudées. M. Serres n'a fait cependant que suivre un procédé bien vieux en anatomie, et les deux noms qu'il a employés ont juste autant de raison d'être que celui d'os sacrum.

dérable, fortement arquée : elle est soudée d'une part à la précédente, d'autre part à l'ischion de manière à ne former qu'un seul os.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE IX.

Fig. 1. — Carapace de l'*Hoplophorus euphractus*, Lund. — Pièce faisant partie des collections du Muséum, vue de profil. — Réduction au dixième.
- *a*. Extrémité antérieure.
- *b*. Extrémité postérieure.

Fig. 2. — La même vue en dessus.

PLANCHE X.

Fig. 1. — La même, vue par son extrémité antérieure.

Fig. 2. Région pelvienne du squelette de l'*Hoplophorus euphractus*, vue en place au fond de la carapace.
- *a*. Crête iliaque sur laquelle s'appuie la carapace.
- *b*. Branche du pubis, fracturée à son origine.
- *c*. Vertèbres sacrées moyennes.
- *d*. Ischion.
- *e*. Épiphyse marginale de l'ischion.
- *f*. Les deux dernières vertèbres sacrées.

Fig. 3. — Coupe schématique, suivant un plan vertical, de l'articulation de l'ischion et des deux dernières vertèbres sacrées. La coupe passe par l'articulation de l'ischion lui-même et de son apophyse marginale.
- *a*. Surface articulaire rugueuse par laquelle l'ischion s'unit à l'épiphyse marginale.
- *b*. Avant-dernière vertèbre sacrée.
- *c*. Dernière vertèbre sacrée repliée à angle droit au-dessous de l'ischion.
- *d*. Articulation de l'extrémité de l'apophyse transverse de l'avant-dernière vertèbre sacrée et de la surface rugueuse située à la face interne de l'ischion.
- *e*. Articulation qui se trouve en dessus de l'apophyse transverse de la dernière vertèbre sacrée, et qui unit la face supérieure de celle-ci : d'une part à la face inférieure de l'apophyse transverse de l'avant-dernière vertèbre sacrée, et d'autre part à la surface articulaire rugueuse du bord inférieur de l'ischion.

  Les deux apophyses transverses s'articulant à la fois sur l'ischion et sur son épiphyse marginale, le plan passant par cette articulation les coupe nécessairement.

NOUVELLES RECHERCHES

SUR

LA GLYCOGÉNIE ANIMALE

LEÇONS FAITES AU MUSÉUM DE FLORENCE

en Janvier 1866

par M. le professeur Maurice SCHIFF

PREMIÈRE LEÇON.

Messieurs,

Vous vous rappelez avec quel enthousiasme fut reçue la belle découverte de Cl. Bernard sur la formation du sucre dans le foie; vous connaissez aussi la forme de l'expérience de Bernard : il tue un animal par la section de la moelle allongée, prend un morceau de foie, le met dans de l'eau, le réchauffe jusqu'à l'ébullition et obtient ainsi une décoction chargée de sucre. — Le résultat est le même chez les mammifères herbivores ou carnivores, à jeun ou en digestion, et dans les oiseaux; mais selon nos recherches faites à Berne, et confirmées en partie par Bernard lui-même, on ne trouve pas de sucre, en procédant de cette manière, ni dans les larves des batraciens, qui en sont complétement dépourvues pendant leur développement, ni dans les batraciens adultes qui sont en hibernation.

Que le sucre, trouvé par Bernard, se forme effectivement dans le foie, c'est là un fait confirmé par les recherches de Lehmann, qui montra dans des chevaux, immédiatement après la mort, que le sang de la veine porte n'a pas de quantité appréciable de sucre, tandis que celui des veines hépatiques en contient. Bernard a confirmé ces résultats, et a fait une nouvelle expérience,

qui consiste à laver un foie jusqu'à ce que l'eau qui en découle ne contienne plus de sucre, et à l'abandonner ensuite à lui-même : au bout de quelques heures on y trouve une nouvelle quantité de sucre.

Nous avons depuis longtemps répété et un peu modifié ces expériences. Nous n'avons pas lavé le foie ; nous avons seulement pris à différents intervalles après la mort des morceaux à peu près de la même grandeur, et nous les avons toujours trouvés de plus en plus chargés de sucre ; nous avons vu que le sucre atteint un maximum au bout de quelques heures, et commence ensuite à diminuer.

A cette époque, on admettait généralement, d'après une théorie autrefois proposée par Bernard, que le sucre se formait par la transformation d'une substance albuminoïde; mais, conduit par mes recherches sur la formation tardive du sucre dans le foie des grenouilles en hibernation et sur l'action des réactifs sur ce foie, appuyé enfin par des recherches sur les éléments microscopiques des cellules hépatiques, j'ai admis, dans une communication faite à Berne, le 18 mars 1857, l'existence dans le foie d'une substance amyloïde ; j'ai admis qu'elle se transforme continuellement en sucre sous l'influence d'un ferment, qu'elle est la source du glycose hépatique, et qu'elle sert à le renouveler quand il a été épuisé. Cette substance offre dans ses réactions quelques ressemblances avec l'inuline, dont elle se rapproche beaucoup plus que des autres substances amylacées ; c'est pour cela que j'ai proposé de l'appeler *inuline hépatique*.

Nous avons prouvé qu'à défaut du ferment, l'inuline s'accumule dans le foie, et que dans des cas pathologiques, comme dans les états fébriles prolongés, c'est le défaut de l'inuline qui cause l'absence de sucre dans le foie, après ces maladies ; nous avons aussi reconnu que l'inuline se trouve dans le foie, sous forme de granulations très-fines. Or, à peu près à la même époque, Bernard, appuyé par des recherches chimiques, arriva à une conclusion analogue : il trouva dans le foie cette même substance amylacée, et la nomma *glycogène* ; il admit aussi l'existence du

ferment, mais il le chercha dans le foie, et non dans le sang (1).

La théorie de Bernard était généralement admise, lorsque Pavy, de Londres, publia ses recherches, selon lesquelles le sucre serait un produit de décomposition cadavérique ou d'une altération pathologique. Selon lui, la glycogène se forme et se dépose dans le foie, mais ne se transforme pas en sucre dans l'état normal, car l'influence nerveuse empêche alors le ferment contenu dans le sang de déployer son action chimique; il soutient que le temps qui s'écoule, dans l'expérience de Bernard, entre la mort de l'animal et l'examen du morceau de foie, suffit pour former du sucre. Il tue un animal par la moelle allongée, il jette immédiatement de petits morceaux de foie dans de l'eau bouillante préparée d'avance, et il obtient ainsi une décoction qui ne contient pas du tout de sucre, ou bien seulement une très-petite quantité; il attribue celle-ci de nouveau à une perte de temps ou à une perturbation quelconque de l'animal avant ou au moment de la mort. Pavy fait aussi dans la veine porte des injections de potasse ou d'acides aptes à détruire le ferment, et trouve alors le foie sans sucre. Il dit enfin que le même foie, dont un morceau traité d'après sa méthode ne contient pas de sucre, en donne si l'on traite un autre morceau d'après la méthode de Bernard.

Dans ces derniers temps, MM. Meissner et Jaeger ont confirmé les résultats de Pavy et les ont même exprimés d'une manière encore plus absolue. Ils ont expérimenté sur des animaux *vivants;* un animal sain était rapidement saisi, tenu par les jambes, un morceau de foie était excisé et taillé avec des ciseaux dans un vase d'eau en ébullition: la décoction ne contenait pas de sucre; mais le même animal traité tout de suite selon la méthode de Bernard, elle en contenait. Ces derniers auteurs insistent sur un grand nombre de précautions, surtout sur celle de tailler le foie

(1) La communication de M. Cl. Bernard à l'Académie des sciences, dans laquelle il parle de la découverte de la glycogène, est du 23 mars 1857, et ce n'est qu'après avoir lu une annonce de la communication de M. Bernard, que M. Schiff a envoyé un extrait de sa communication, par lui faite à Berne le 18 mars 1857, aux *Archives de médecine de Leipzig*. — A. Herzen.

en très-petits morceaux, afin que la chaleur puisse immédiatement les pénétrer dans toute leur épaisseur ; il suffit, à ce qu'ils disent, que la chaleur de l'eau bouillante pénètre un peu lentement dans le morceau pour que du sucre puisse se former dans son intérieur. Ils ne croient pas que l'on puisse faire l'expérience sur des animaux éthérisés ou seulement liés, car déjà cela suffit pour déranger l'état absolument normal. Ils ne se prononcent pas sur l'existence d'un ferment dans le foie ou dans le sang, et ils avouent qu'il leur est difficile d'admettre la coexistence du ferment et de la matière glycogénique, sans que la saccharification s'accomplisse.

EXPÉRIENCES NOUVELLES DE L'AUTEUR SUR LA FORMATION DU SUCRE.

A la fin de l'année passée et au commencement de celle-ci j'ai fait, avec l'aide de M. le docteur A. Herzen, une nouvelle série de recherches pour déterminer les conditions de la formation du sucre dans le foie vivant, et pour décider si la transformation de la glycogène est l'effet d'un ferment, si ce ferment se trouve toujours dans le sang vivant et normal, ou bien enfin s'il se produit seulement après la mort ou dans certaines conditions pathologiques.

Avant tout, nous avons voulu vérifier le fait de Pavy. Nos expériences ont porté sur des chiens, des chats, des lapins et des cabiais. Ne pouvant nous décider à prendre le foie d'animaux vivants et sensibles, nous avons fait une double série. Dans la première, nous agissions simultanément. Au moment même où mon aide tuait l'animal par la luxation des vertèbres cervicales, ou par la ponction de la moelle allongée, je faisais une large ouverture de l'abdomen, je prenais rapidement un morceau de foie que je taillais avec des ciseaux dans un petit vase avec de l'eau en pleine ébullition ; immédiatement nous versions dans un autre vase tantôt le sang qui coulait du foie, tantôt celui de la veine cave. De cette manière nous avons toujours obtenu des décoc-

tions complétement dépourvues de sucre ; nous nous sommes assurés de l'absence du sucre par tous les moyens que nous offre la chimie, et nous n'avons regardé comme concluants que les cas où un autre morceau du même foie nous donnaient immédiatement après la mort, traité avec la méthode ordinaire, ou bien avec celle de Pavy, une quantité de sucre suffisamment grande.

Mais ne pouvant pas continuer nos recherches de cette manière, nous avons fait une autre série préparatoire, pour nous assurer si effectivement l'empoisonnement avec du curare et la respiration artificielle produisent une augmentation de la glycogénie hépatique au point de rendre l'animal diabétique. Nous avons fait un grand nombre d'expériences sur des lapins, des cabiais et des chats, en leur mettant sous la peau une pincée de poudre de curare ; puis au moment où les animaux chancelaient, en commençant la respiration artificielle de la manière suivante : nous mettions dans la trachée une très-petite canule conique, *sans la lier;* mon aide était alors chargé de faire l'insufflation avec le plus grand soin, au moyen d'un petit soufflet, très-régulièrement et de manière à ce que le nombre des insufflations fût le même que celui des inspirations que l'animal lui-même faisait avant, et à ce que les parois thoraciques se dilatassent à peu près autant que dans la respiration artificielle. Si de temps en temps il entrait dans les poumons un peu trop d'air, l'excès s'échappait par l'ouverture de la trachée, à côté de la canule non liée ; de cette manière nous avons maintenu *la force et le nombre des battements du cœur* dans leur état *parfaitement normal* pendant une heure, une heure et demie et encore davantage. Eh bien, toutes ces nombreuses expériences nous ont montré que le curare et la respiration artificielle ne produisent pas dans le temps indiqué de glycosurie, pas même de formation de sucre dans le foie. Et cela non-seulement lorsque nous nous contentions de prendre un petit morceau du foie, mais lorsque nous en prenions consécutivement plusieurs, en faisant toujours, au moment de la résection du morceau, la ligature en bloc de tout le reste du foie, pour n'avoir pas d'hémorrhagie ; mais dès que nous cessions la respiration artificielle, ou bien même lorsque les battements du cœur étaient devenus

faibles et irréguliers, il se montrait immédiatement une quantité plus ou moins grande de sucre dans la décoction du foie.

Nous concluons de ces nombreuses expériences que le foie et le sang d'animaux sains ou curarisés, dont la respiration est entretenue régulièrement, ne contiennent jamais de sucre, et que l'inuline hépatique ne subit pas la transformation en sucre, dans l'état physiologique; nous en déduisons aussi la possibilité de faire nos recherches ultérieures, si cela est nécessaire, sur des animaux terrassés et maintenus vivants par la respiration artificielle.

Une fois sûrs de ce fait, nous étions en état de reprendre la continuation de nos recherches.

Injections faites avec de l'amidon. — Et d'abord, messieurs, pour voir si le sang contient un ferment diastatique, dont l'action serait empêchée pendant la vie, nous avons fait des injections d'empois d'amidon, dans la veine jugulaire de lapins normaux, en nous fondant sur le raisonnement que, si un tel ferment existe, et si l'organisation du foie vivant et normal l'empêche de pénétrer à l'intérieur des cellules hépatiques pour y transformer la glycogène, il doit transformer de l'empois d'amidon mis en contact immédiat avec le sang. Il est vrai que de pareilles expériences ont déjà été faites, et que l'on a trouvé l'amidon transformé; mais la nouvelle phase de la question exigeait la répétition de ces expériences avec de nouvelles précautions. Nous avons tâché d'éviter toute espèce d'excitation des animaux, nous ne les avons pas liés, à peine tenus, et nous avons réussi à faire les injections sans aucune résistance de leur part.

Nous avons d'abord injecté de l'eau à plusieurs animaux, et n'ayant pas trouvé de sucre dans leur foie une demi-heure après, nous nous sommes assurés que l'acte d'injecter, en lui-même, ne change rien à l'état normal du foie et du sang contenu dans le cœur droit, et que par conséquent, si changement il y a, celui-ci doit dépendre de la substance injectée. Eh bien, après l'injection d'empois d'amidon, nous avons toujours trouvé du sucre dans l'urine, dans le sang et dans le foie des animaux tués et examinés selon la méthode de Pavy. Nous aurions pu en conclure qu'il

y a effectivement dans le sang un ferment diastatique; mais s'il en était ainsi, le ferment serait, comme l'admettait Pavy, toujours empêché d'agir sur l'inuline du foie; donc, si dans ces cas nous avons trouvé du sucre dans le foie, ce sucre doit être contenu *dans le sang* de cet organe, tout comme il se trouve dans le sang de la circulation générale, et la quantité de sucre trouvée dans le foie devrait être en proportion avec la quantité de sang contenue dans le morceau de foie examiné. Mais un examen attentif nous a montré que le contraire a lieu. En comparant, toujours au moment même de la mort, le sucre d'un certain volume de sang au sucre contenu dans un volume *plus petit* de foie, nous avons trouvé que la décoction du foie contient *beaucoup plus* de sucre que celle du sang. Force était donc de conclure que dans ces cas le foie avait *formé* du sucre, outre celui qui lui arrivait par la circulation générale. Nous n'avions donc plus la condition normale et physiologique du foie, nous avions ici l'activité d'un ferment qui ne se montre pas dans le foie normal, et puisqu'il ne nous était pas permis de croire qu'un ferment préexistant et sans action sur l'inuline, puisse devenir actif seulement par la présence de l'amidon, nous avons dû admettre comme très-vraisemblable *qu'avec l'amidon* nous avions introduit dans le sang un autre ferment, qui agît en même temps sur l'amidon et sur la glycogène.

Or, quel pouvait-être ce ferment? On sait d'après les recherches de Nægeli que l'amidon se compose de deux substances : l'une, la *cellulose*, qui forme l'enveloppe des grains, qui est insoluble dans la salive, qui ne se dissout que dans l'eau bouillante et qui ne se colore pas en bleu avec l'iode ; l'autre, la *granulose*, qui est soluble dans l'eau, qui donne la coloration bleue avec l'iode, et qui seule se transforme en sucre, quand on traite l'amidon cru avec de la salive froide.

Il devenait très-probable, selon quelques recherches que nous avions faites, que dans les transformations dites spontanées de l'empois d'amidon, c'est la granulose seule qui se transforme, et que la cellulose joue le rôle de ferment. De là la supposition que c'est la cellulose qui, dans nos injections, a fourni au sang le

ferment qui a transformé l'amidon lui-même et le glycogène hépatique.

Mais puisque nous avons voulu éviter l'introduction d'un ferment, dans le but de reconnaître si le sang en possède déjà un qui puisse agir de la même manière, nous avons dû chercher à séparer les deux substances constituantes de l'amidon pour n'injecter que la granulose. Pour cela, nous avons soumis de l'amidon cru d'abord à une trituration de plusieurs heures dans un mortier de granit, avec du verre pilé, afin de briser l'enveloppe des grains; ensuite à une filtration de plusieurs heures, en le faisant traverser par une grande quantité d'eau pure, afin de dissoudre le contenu des grains. Nous avons obtenu de cette manière une dissolution parfaitement limpide avec une légère teinte jaunâtre, qui devenait intensément et uniformément bleue avec l'iode, qui ne contenait pas de sucre, mais qui se transformait rapidement et entièrement en glycose sous l'influence de la salive.

Injections faites avec de la granulose et de la glycogène. — Alors, messieurs, nous avons répété nos injections avec cette dissolution de granulose, toujours en prenant toutes les précautions que nous avons énumérées tout à l'heure, et voici ce que nous avons trouvé :

L'urine des animaux ne contenait pas de sucre dans les premières heures après l'injection, pourvu qu'elle ne fût pas restée trop longtemps dans la vessie ou bien n'eût pas été exposée à l'air dans un vase. Nous vidions la vessie des lapins chaque fois que la palpation y indiquait la présence d'une petite quantité du liquide, et nous versions cette urine immédiatement dans des vases d'eau bouillante que nous tenions continuellement à notre disposition. Les cabiais étaient placés sur des assiettes profondes, où nous prenions l'urine dès que les animaux en donnaient, pour la traiter de la même manière. Les animaux tués à des moments plus ou moins éloignés de l'injection n'avaient point de sucre dans le sang, ni dans celui de la veine cave, ni du cœur droit, ni des vaisseaux hépatiques; *le foie ne contenait point de sucre* au moment de la mort; mais si, immédiatement après avoir pris le morceau de foie et le sang, nous faisions une ligature générale

de tous les vaisseaux du foie, afin de ne laisser aucune communication entre cet organe et le reste du corps, nous trouvions quelque temps après *du sucre dans le foie et dans le sang des vaisseaux périphériques du corps;* ce sucre s'était donc formé dans le sang indépendamment du foie; nous nous en sommes assurés encore d'une autre manière. Nous avons fait aux animaux, après l'injection de granulose, une saignée assez abondante pour diviser le sang en deux parties : une partie, mise immédiatement dans de l'eau bouillante, ne contenait pas de sucre, une autre, abandonnée à elle-même pour quelque temps, en contenait beaucoup.

Nous avons répété la série en injectant, au lieu d'amidon soluble, de la glycogène obtenue du foie de grenouilles en hibernation, qui ne contient pas de sucre et qui se transforme très-facilement. On fait simplement bouillir le foie de ces grenouilles à une chaleur au-dessus de 100° C., bien divisé en petits fragments, et l'on obtient un liquide opalescent, blanchâtre, qu'il faut laisser déposer bien soigneusement avant de l'injecter, car autrement on s'expose, comme nous verrons bientôt, à se créer des sources d'erreur. Les injections de glycogène nous ont donné précisément les mêmes résultats que celles de granulose d'amidon.

Tout ceci nous montre, messieurs, que le sang vivant ne contient pas de ferment apte à transformer la glycogène du foie, mais que ce ferment s'y développe immédiatement après la mort, et cela aussi bien dans le sang hépatique que dans celui de la circulation générale.

Magendie, Hensen, et nous-même, avions déjà constaté que le sang, tiré d'un animal vivant ou d'un cadavre, conserve longtemps la propriété de transformer en sucre l'empois d'amidon. Mais alors on ne songeait pas à la question de savoir si cette propriété ne se développait dans le sang que quelque temps après sa mort, ou bien s'il la possède vraiment pendant la vie. On laissait le mélange de sang et d'amidon plusieurs heures avant de l'examiner, on tâchait seulement d'éviter la putréfaction et de le laisser assez longtemps pour qu'un empois d'amidon pur, mis dans les mêmes conditions, pût se transformer tout seul.

Dans nos nouvelles recherches, nous avons donc fait couler du sang veineux ou artériel immédiatement du vaisseau dans une dissolution de granulose d'amidon, ou de glycogène animale, et nous y avons trouvé du sucre au bout de *quelques minutes*. La saccharification était accélérée si nous mettions le mélange dans une température de 36 à 40° C.; elle nous parut au contraire diminuée après la coagulation du sang. Nous avons alors injecté une dissolution de glycogène dans une veine d'un lapin au moment de la mort, en emprisonnant la matière injectée et le sang qui s'y mêlait au moment de l'injection, entre deux ligatures; et dans ce liquide emprisonné nous avons aussi trouvé du sucre quelques minutes après. Il était prouvé ainsi que le ferment diastatique se développe dans le sang immédiatement après la mort.

Quelle est donc, messieurs, la cause de la formation de ce ferment?

Nous ne pouvons pas la chercher dans la coagulation, puisque le sang transforme l'amidon plus énergiquement avant la coagulation qu'après; nous ne la trouverons pas non plus dans la respiration imparfaite du sang après la mort, car en comparant l'action du sang veineux et du sang artériel, nous n'avons observé aucune différence, ou bien même une petite différence en faveur du sang artériel. La seule chose qui nous reste, c'est *le repos* du sang, la cessation de son mouvement normal.

Si telle est en effet la cause du développement des ferments et de la transformation de l'amidon immédiatement après la mort, il doit nous être possible de produire le même ferment et le sucre hépatique, dans un animal vivant, en arrêtant pour quelque temps la circulation du sang dans une partie du corps, afin que le sang stagnant puisse se charger de ferment, et en rendant alors de nouveau la liberté à la circulation pour qu'elle entraîne ce ferment dans les autres parties du corps et dans le foie.

Expériences sur la cause de la formation d'un ferment dans le sang. — Nous avons fait, à cet effet, un nombre considérable d'expériences variées de toutes les manières, et elles nous ont toutes confirmé la vérité de cette supposition.

Dans ces expériences nous avons admis deux modifications principales. Ou bien nous avons examiné seulement le foie, *vivant* pour ainsi dire, d'après la méthode indiquée au commencement de cette leçon, après avoir laissé écouler entre l'injection et l'examen un temps suffisant pour que le ferment dont nous supposions la formation ait eu le temps d'agir sur le glycogène du foie, et nous avons toujours trouvé du sucre dans ces cas; ou bien, afin de rendre la chose encore plus évidente, nous avons fait dans le sang une injection de granulose ou de glycogène (qui, comme nous avons montré, ne se transforment pas dans les conditions normales), et nous arrêtions alors le courant sanguin dans l'une des extrémités; puis, quelque temps après avoir rendu sa liberté au sang arrêté, nous avons examiner simultanément le foie et le sang au moment même de la mort. Nous avons toujours trouvé du sucre dans le sang, et dans le foie il s'en trouvait une quantité suffisamment plus grande que celle qui aurait pu y être introduite par le sang pour nous permettre de conclure à une formation de sucre dans le foie, indépendamment de celui que contenait le sang.

Toutes ces expériences réussirent sans exception dans les cas où les conditions nécessaires étaient bien remplies. Ainsi, par exemple, nous étant assurés par des recherches antérieures que l'empoisonnement avec le curaro et la respiration artificielle bien faite n'ont aucune influence sur la glycogénie hépatique, tant que le pouls reste parfaitement normal, nous avons, dans des lapins préparés de cette manière, ouvert l'abdomen, lié l'aorte et la veine cave au-dessous des artères rénales, lié ou rompu les vaisseaux qui pouvaient donner une circulation collatérale. Environ 10 minutes après, nous avons examiné un morceau du foie, en entourant la surface saignante d'une ligature serrée seulement au point d'arrêter l'hémorrhagie; ce premier morceau de foie ne contenait pas de sucre; nous en avons quelquefois examiné deux et trois avant d'ouvrir la ligature des grands vaisseaux; mais 10 ou 12 minutes après que celle-ci avait été ouverte, le foie était chargé de sucre, et même, si nous prolongions assez longtemps la respiration artificielle, nous trouvions

du sucre dans l'urine sécrétée après le rétablissement de la circulation, tandis que l'urine formée avant n'en contenait pas.

Pour exclure l'influence du curaro, et pour faire la même expérience dans des animaux intacts, nous avons agi ainsi qu'il suit :

Nous avons pris l'urine d'un lapin ou d'un cabiais, et nous en avons fait l'analyse; nous avons ensuite fait à ces animaux la compression digitale de l'aorte, à travers les parois abdominales, en pressant cette artère contre la colonne vertébrale. L'animal, qui devenait paraplégique, était maintenu dans cet état 5 ou 10 minutes; nous le mettions dans une assiette profonde pour ramasser l'urine, que nous analysions chaque fois que l'animal en donnait, ou que nous exprimions de sa vessie; ces animaux étaient glycosuriques, et le diabète durait plusieurs heures. Tués et examinés selon la nouvelle méthode, avant la cessation de la glycosurie, ils avaient aussi du sucre dans le foie.

D'autres fois nous avons fortement lié en masse la cuisse d'un animal, de manière à interrompre complétement la circulation, et nous l'avons laissé ainsi une demi-heure, une heure ou deux heures. Nous avons produit ainsi une glycosurie, qui durait jusqu'à 12 heures.

Nous avons aussi lié le bras à un homme dont l'urine ne donnait point de réaction indiquant la présence du sucre; nous avons laissé la ligature jusqu'à l'arrivée de la paralysie complète du mouvement et de la sensibilité de la main 40′; nous avons ensuite ouvert la ligature, et l'urine évacuée une demi-heure après donna une réduction évidente du réactif de Frommer.

Enfin, dans plusieurs animaux, entre autres dans des chats, nous avons fait la ligature des vaisseaux principaux d'une seule extrémité, pour voir si le *ralentissement* de la circulation produit de cette manière suffirait pour donner lieu à la formation du ferment, et si la circulation collatérale, en entraînant le ferment vers le foie, produirait la glycogénie et le diabète. Cela nous a parfaitement réussi : nous avons trouvé du sucre dans l'urine et du sucre dans le foie, examiné avec toutes les précautions voulues.

Ainsi, messieurs, c'est l'arrêt du sang ou le ralentissement considérable de son mouvement qui sont la cause du développement du ferment diastatique, et l'apparition de ce ferment est le premier symptôme de la mort du sang.

Cette règle est-elle générale?

Nous ne pouvons pas regarder comme exceptions les cas où des animaux malades n'ont pas de glycogène dans le foie; il est évident qu'alors on n'obtiendra ni glycosurie, ni glycogénie hépatique. Mais nous avons vu que le sang de ces animaux transforme parfaitement la granulose, la glycogène isolée et la glycogène renfermée dans un morceau du foie d'un autre animal, qui par lui-même ne contient pas de sucre. Cependant il y a de véritables exceptions : le sang peut, à la suite d'une altération que nous ne pouvons pas encore définir, mais qui se manifeste à nous par l'état physiologique de l'animal, le sang peut, dis-je, ne pas renfermer de ferment tout de suite après la cessation de la circulation, mais seulement quelque temps après; aussi, dans ce cas le foie des animaux ne montre du sucre que plusieurs heures après la mort. Comme vous voyez, il ne s'agit, dans ces cas, que d'un ralentissement du phénomène ordinaire.

Cet état exceptionnel est *normal* chez les grenouilles en hibernation, et chez quelques batratiens même au printemps et jusqu'au commencement de l'été, lorsqu'ils ne sont plus en hibernation. Cela ne dépend pas, comme on a prétendu, de la température extérieure, mais de quelque condition intérieure de ces animaux; car on peut les mettre plusieurs semaines dans une température élevée sans rien changer à l'impuissance diastatique de leur sang, le ferment ne se forme et ne produit de glycogénie hépatique que plusieurs heures après la mort. Cependant le foie de ces animaux est rempli de substance glycogénique, et il suffit d'en mettre un morceau dans le sang d'un autre animal, qui n'est pas en hibernation, pour obtenir immédiatement une glycogénie considérable.

J'ai observé de rares cas analogues dans des animaux à sang chaud; je ne me souviens que de trois cas rencontrés occasionnellement où le foie contenait de la glycogène, et où pourtant le

sucre hépatique ne se montra que 7 à 12 heures après la mort. Deux de ces cas appartiennent à des mammifères, et le troisième à un oiseau (*Cinclus aquaticus.*)

Eh bien, messieurs, tous ces cas, exceptionnels en l'apparence, viennent à l'appui de notre théorie, car ils montrent, que, si le sang est lent à produire le ferment, le foie est lent à donner du sucre ; ils montrent ainsi encore une fois, et d'une manière inverse, que la glycogénie hépatique a son point de départ dans une altération du sang.

CONCLUSIONS DE LA PREMIÈRE LEÇON.

Vous voyez donc, messieurs, que, quoique d'après ces recherches nous ne puissions plus admettre de glycogénie physiologique dans le foie, nous n'avons pas à recourir comme Pavy à une hypothèse vitalistique pour expliquer *pourquoi*, pendant la vie, le ferment n'agit pas sur la matière glycogénique, puisque nous avons prouvé que, si ce ferment n'agit pas, *c'est parce qu'il n'existe pas*. Nous devons donc rejeter toutes les théories qui attribuent au système nerveux une influence *directe* sur les transformations et les procédés chimiques dans l'organisme.

DEUXIÈME LEÇON.

Messieurs,

Dans notre première leçon nous avons prouvé que le sang, dans la circulation normale, ne contient pas de ferment qui puisse transformer en sucre l'inuline hépatique, mais qu'il suffit d'une stagnation locale et passagère du courant sanguin pour produire une certaine quantité plus ou moins grande d'un tel ferment, qui, plus tard, avec le sang, peut se déverser dans la circulation générale et produire du sucre, s'il entre en contact avec les cellules hépatiques. Ce ferment, s'il se produit en grande

quantité, peut surcharger le sang de sucre, à un tel degré, qu'il en résulte la maladie connue sous le nom de diabète; si la stagnation est plus restreinte ou de plus courte durée, elle ne peut produire qu'une très-faible augmentation de la quantité de sucre dans l'urine; augmentation à peine reconnaissable, et qui certes n'aurait pas beaucoup de valeur, si, après avoir reconnu ces traces de sucre dans l'urine, nous n'avions pas pu toujours examiner immédiatement après le foie vivant. Dans le foie, nous avons trouvé par la présence du sucre qui se montrait alors clairement, et par des signes non équivoques, une différence absolue de l'état normal, dans lequel, comme nous l'avons montré, le foie ne contient pas de trace de sucre. Il y a enfin des cas dans lesquels la production du ferment, par une stagnation très-passagère, est si peu considérable qu'il ne passe plus du tout de sucre dans les urines, ou qu'il y a tout au plus une réaction très-douteuse; mais dans ces cas aussi l'examen du foie nous a décelé d'une manière sûre et certaine la présence d'un ferment par les indices de glycose qui se trouvaient dans sa décoction, faite selon les règles que nous avons posées dans la première leçon.

Vous voyez donc, messieurs, par ce qui précède que nous ne sommes pas du tout de l'avis de Pavy et de quelques autres auteurs modernes, qui, en rejetant la glycogénie normale, admettent que toutes les fois qu'il se produit dans le foie une trace de sucre, ce sucre doit être éliminé par les urines. Il y a longtemps que nous avons confirmé la remarque de Bernard, et dernièrement nous l'avons prouvée encore par une nouvelle série d'expériences, que pour chaque espèce et pour chaque individu il y a une certaine quantité, il est vrai assez minime, de sucre, qui peut être introduite dans le sang, sans qu'elle soit immédiatement éliminée par l'urine. Si ce fait est vrai pour du sucre injecté artificiellement dans les veines, on ne voudra pas le nier pour le sucre qui se déverse dans le sang ou par son absorption dans les voies digestives, ou par sa formation dans le foie. Nous avons confirmé qu'après la compression des veines d'une extrémité, ou après l'introduction d'une petite quantité de sang non sucré dans

une cavité naturelle ou artificielle d'un animal, il peut se former dans le foie une quantité assez bien reconnaissable de sucre que l'on retrouve ensuite dans le sang du cœur sans que sa quantité suffise pour produire une glycosurie. Mais il est vrai que dans ces cas la glycosurie ne tarde pas à se montrer si la quantité du ferment produit surpasse un peu les limites étroites dans lesquelles la quantité de sucre communiqué au sang est compatible avec les fonctions de la nutrition. Vous voyez donc, messieurs, que l'état diabétique du foie, c'est-à-dire l'état dans lequel cet organe contient du sucre, ne produit pas toujours le vrai diabète, mais le diabète est une suite inévitable d'un état diabétique du foie augmenté jusqu'à un certain degré. *L'état diabétique* a ses caractères absolus dans la composition du foie vivant. Le *diabète* n'a que des caractères relatifs et quantitatifs, il ne consiste que dans une exagération d'un état qui, quoiqu'il ne soit jamais normal, n'est dans ses premières traces pas incompatible avec la santé parfaite de l'animal.

REMARQUES SUR LE DIABÈTE ET LA GLYCOSURIE.

Remarquons à cette occasion que pour nous le diabète n'est pas identique avec la glycosurie : le diabète consiste dans une glycosurie dont la cause est un excès de production de sucre dans le foie ; la glycosurie est la présence de glycose dans l'urine, mais cette glycose ne doit pas nécessairement provenir du foie, mais peut tout aussi bien être produite par une absorption trop grande de sucre dans l'estomac ou dans l'intestin. Nous l'avons observé par exemple dans des lapines et des cabiais que nous avons nourris pendant quelque temps presqu'exclusivement avec de la dextrine ou des feuilles de chrysanthémum. Si nous admettons, d'après ce qui précède, que dans le diabète le sucre doit toujours être formé dans le foie, nous avons prouvé dans la leçon précédente que cette formation peut avoir lieu sans aucune altération morbide du tissu ou des nerfs hépatiques, ou au moins sans altération reconnaissable par l'anatomie pathologique. Depuis les découvertes de Cl. Bernard, l'anatomie pathologique a cru

devoir trouver dans le diabète des altérations du foie ou de ses nerfs. Eh bien, messieurs, je crois avoir prouvé que la cause du diabète peut se trouver dans toutes les parties de l'organisme où il y a circulation du sang, parce que, dans toutes ces parties, il peut se former du ferment dont la présence suffit pour que le foie produise du sucre. Qu'on cesse donc de regarder comme des observations contraires à nos doctrines de pathologie physiologique les cas où chez les diabétiques on trouvait des altérations de la rate, du pancréas, des poumons, sans aucun signe de travail pathologique dans le foie. Le foie, il est vrai, est le foyer du phénomène diabétique, mais il n'en est pour ainsi dire que le foyer passif; le ferment produit dans d'autres parties devient efficace dans le foie, et la seule altération que l'on aurait trouvée dans le foie si l'on avait pu l'examiner pendant la vie, aurait été une altération chimique, la présence du sucre ; mais il est clair que dans le foie observé 12 ou 20 heures après la mort ce signe a cessé d'être caractéristique; le foie se trouve dans les conditions normales, c'est-à-dire dans l'altération cadavérique normale.

On ne doit donc plus regarder le diabète comme une maladie locale, mais comme une réunion de symptômes qui peut se trouver dans différentes maladies de différents organes, si ces maladies réalisent les conditions dans lesquelles se forme une quantité considérable de ferment. Sous ce rapport on doit considérer le diabète comme on considère l'albuminurie : c'est un symptôme commun à différentes maladies, et ne peut plus constituer une entité pathologique. Il est très-probable que beaucoup d'altérations qu'on a souvent rangées parmi les épiphénomènes du diabète pourront dans la suite être plutôt regardées comme étant au nombre des causes de la maladie. C'est ainsi qu'on a parlé d'une gangrène diabétique ; nous n'avons pas le droit de nier l'existence d'une telle maladie, mais nous savons que nous pouvons démontrer l'existence d'un diabète gangréneux, c'est-à-dire d'un diabète qui se développe pendant que la gangrène se prépare par le ralentissement ou la cessation locale de la circulation dans un membre. Dans des chats nous avons lié toutes les

veines visibles de l'extrémité antérieure, la gangrène se préparait lentement par la stagnation presque complète du courant sanguin; mais le peu de sang qui par les veines intramusculaires pouvait encore gagner la circulation générale suffisait, trois ou quatre heures après la ligature, à porter dans le foie une quantité de ferment apte à produire un état diabétique assez bien prononcé, qui durait encore et même augmentait les jours suivants, lorsque la gangrène devint ouverte et manifeste. Si dans ces cas l'oblitération partielle des vaisseaux s'était faite par une embolie, de sorte que le diabète eût été le premier symptôme à se montrer, outre la faiblesse dans les mouvements de l'extrémité, n'aurait-on pas pu prendre la gangrène qui se montrait ensuite pour l'effet et non pour la cause réelle du diabète ?

On ne voudra pas me faire l'objection que la pathologie, loin de trouver l'état diabétique dans la majorité des cas, où il y a stagnation du sang dans un organe très-important ou très-volumineux, nous démontre que la glycosurie dans ces maladies n'est qu'un cas exceptionnel ; car on n'aura pas oublié que dans la plupart des maladies fébriles ou cachectiques, dans la plupart des maladies qui troublent d'une manière très-intense les fonctions de la nutrition, il n'y a plus formation d'inuline hépatique; le ferment ne trouve donc plus la substance qu'il pourrait transformer en sucre; mais dans ces cas, remarquons-le bien, ce n'est pas la formation du ferment qui fait défaut.

Nous avons pu nous persuader de la présence du ferment dans beaucoup de maladies qui font disparaître le sucre du foie, en injectant de la granulose d'amidon ou une solution d'inuline hépatique dans les veines de l'animal mourant. Au moment de la mort, nous avons trouvé du sucre dans le sang et quelquefois dans l'urine formée après l'injection, et il est vrai aussi une trace de sucre dans le foie, mais cette trace quelquefois à peine reconnaissable n'était pas formée dans le foie, comme nous sommes autorisés à conclure par les deux raisons suivantes : 1° la trace de sucre trouvée dans le foie correspondait à la quantité de sang contenue dans le morceau examiné. On se rappelle que sous ce rapport et dans l'expérience analogue nous avons trouvé le con-

traire dans le foie qui produisait encore du sucre. 2° Dans l'examen réitéré de ce foie, à plusieurs époques après la mort on ne trouvait pas d'augmentation du sucre; au contraire, on en constatait bientôt la diminution ou la disparition complète; nous aurions dû trouver le contraire si ce foie avait encore contenu de la matière glycogénique. Il est vrai que ces deux raisons ne suffisent pas pour prouver que le peu de sucre trouvé dans le foie provienne entièrement du dehors, par suite de l'injection de la granulose, parce que nous aurions pu surprendre le foie dans le dernier moment de sa propre glycogénie, c'est-à-dire, dans le moment où les dernières traces de sucre hépatique se montrent encore dans le tissu du foie, et où il ne se forme plus de matière glycogénique pour le remplacer. Mais cette possibilité, qui ne se trouvera que très-rarement réalisée, n'a pas d'influence sur le sujet qui nous occupe maintenant, parce que nous nous étions proposé de prouver que, si la maladie détruit le sucre hépatique, elle ne détruit pas le ferment; la présence du ferment nous est suffisamment prouvée par la quantité de glycose que nous trouvons dans le sang; et qu'importe si nous trouvons le foie dans le moment où il va perdre les dernières traces de son sucre, ou un moment après lorsqu'il l'a déjà perdu? En laissant donc de côté une des conditions essentielles du diabète, l'existence de l'inuline animale dans les cellules hépatiques, nous avons voulu nous occuper dans la leçon précédente uniquement de la recherche des conditions qui peuvent produire le ferment qui doit la transformer en sucre. Conduits par l'apparition presque momentanée du sucre après la mort, nous avons trouvé que la stagnation ou le ralentissement du mouvement du sang dans une partie quelconque du corps, et entre autres dans le foie lui-même, peut produire du ferment. Mais, messieurs, nous sommes loin de croire que nous ayons épuisé dans les expériences indiquées toutes les sources de la génération du ferment.

CAUSES DIVERSES DE LA FORMATION D'UN FERMENT DANS LE SANG.

Nous n'avons pu vous démontrer dans la leçon précédente qu'une seule série de conditions qui peuvent surcharger le sang de ferment diastatique. Nous allons vous parler aujourd'hui d'une autre série de conditions non moins importante.

Et d'abord, hâtons-nous de le dire, ce n'est pas la stagnation du sang proprement dit qui produit le ferment, mais aussi la stagnation des liquides provenant du sang qui se trouve dans l'intérieur des organes. La sérosité qui baigne les tissus de l'animal et laquelle, il est vrai, nous ne pouvons jamais obtenir sans une légère trace de sang, possède les mêmes propriétés; et Grohe a prouvé que même le chyle peut devenir un ferment diastatique. Grohe, dans une série d'expériences sur différents animaux, croit avoir prouvé que le chyle de l'animal vivant possède des propriétés diastatiques très-énergiques. Nous avons répété et modifié ces expériences, et quoique nous devions dire que les faits indiqués par l'auteur sont très-exacts, nous ne pouvons pas partager son opinion en ce qui concerne le rôle du chyle dans le corps vivant : il croit que le chyle peut fournir le ferment qui pendant la vie produit le sucre hépatique. Eh bien, ce sucre n'existe pas pendant la vie normale, mais le chyle extrait des vaisseaux ou en stagnation dans l'intérieur du vaisseau ou des glandes peut aussi bien que le sang devenir un ferment au moment de la mort. Nous n'ignorons pas que quelques expérimentateurs antérieurs aient déjà trouvé une propriété saccharifiante dans le chyle en décomposition putride, mais ce n'est pas de cela qu'il s'agit; le chyle possède cette propriété dans un degré très-prononcé, avant sa coagulation, il la possède déjà trois ou quatre minutes après son extraction du corps animal. Je ne décrirai pas ici les expériences que j'ai faites pour m'assurer de ce fait, et pour me garantir de l'erreur qui pourrait provenir de la petite quantité de sucre que le chyle contient normalement. Il suffit de dire que le chyle comme le sang perd cette propriété diastatique par l'ébul-

lition un peu prolongée. On peut donc, en faisant parvenir le chyle ou la glande chylifère au moment de son extraction du corps dans de l'eau bouillante préparée d'avance, se faire une idée assez juste de la quantité de sucre qui était contenue pendant la vie dans le liquide des glandes. C'est peut-être au chyle qu'il contient que le thymus des lapins doit la propriété saccharifiante très-prononcée que nous lui avons reconnue.

Mais, messieurs, tout cela n'explique pas la source du sucre après l'expérience que Bernard a introduite dans la physiologie sous le nom de *piqûre diabétique.* On sait que nous avons prouvé depuis longtemps que cette piqûre réussit tout aussi bien chez les grenouilles, et c'est dans ces animaux que nous avons pu prouver d'une manière péremptoire ce que d'ailleurs on avait déjà supposé, que le sucre qui se trouve dans les urines après la piqûre diabétique, provient du foie. Maintenant, après avoir reconnu que le foie normal des mammifères ne contient pas de sucre, nous avons pu fournir la même preuve dans des expériences sur des lapins. Des lapins rendus diabétiques par la piqûre ont été sacrifiés de la manière déjà décrite au moment de l'extraction d'un morceau de foie, qui fut jeté dans de l'eau bouillante : la décoction de ce foie était très-riche en sucre. Comment se fait donc dans ces cas la production du sucre dans le foie, dans un cas où certes il n'y a pas de stagnation ni de ralentissement de la circulation?

Il y a plus de vingt ans que nous avons prouvé qu'après une lésion du système nerveux central dans la région qu'on lèse dans la piqûre de Bernard, il se forme une dilatation des petits vaisseaux de l'intestin et du foie; il se forme une espèce d'hypérémie paralytique de ces organes. Tant qu'il était possible d'admettre dans le foie la glycogénie physiologique et normale, l'hypérémie hépatique, parut nous offrir une explication suffisante de l'hypersécrétion du sucre; mais comme maintenant nous savons, d'après les dernières recherches, que le sucre ne se forme pas normalement dans le foie et que le sang ne possède pas les éléments nécessaires pour produire le sucre dans les cellules hépatiques, on ne peut donc plus attribuer simplement à l'aug-

mentation d'une sécrétion par l'hypérémie la production d'un corps qui ne se trouve pas normalement dans l'organe. Il est clair que nous n'avons pas là non plus une stagnation ou un ralentissement du mouvement du sang, car, comme l'on admet généralement, l'hypérémie névroparalytique produit plutôt une accélération qu'un ralentissement local du mouvement circulatoire; il faut donc qu'il y ait là une autre cause de la production du sucre, une cause qui ne se range pas parmi celles que nous avons examinées jusqu'ici. Mais avant de chercher la véritable nature de cette cause, disons tout de suite qu'il s'agit là, comme dans les cas précédemment examinés, d'une augmentation non pas du sucre directement, mais du ferment. C'est ce que nous avons pu prouver en faisant la piqûre chez des animaux malades chez lesquels le foie ne contenait plus de matière amyloïde; le sang chez ces animaux était surchargé de ferment, mais il ne se formait pas de sucre dans le foie. Nous avons fait l'expérience inverse sur des grenouilles en hibernation, chez lesquelles le foie est riche en inuline, mais chez lesquelles est empêchée la formation du ferment. Chez ces animaux, la piqûre ne peut jamais produire de diabète ni de sucre hépatique, et nous pouvons ajouter que les autres procédés artificiels, qui produisent le diabète en formant ou en augmentant le sucre du foie, ne réussissent jamais chez ces animaux en hibernation.

Quelle est donc la cause qui augmente le ferment, par suite de la piqûre ou par suite des autres lésions du système nerveux central qui généralement sont suivies de diabète? En excluant l'idée d'une action directe de la lésion des centres nerveux, nous avons deux espèces d'altérations, qui ont toutes les deux en commun une altération de la circulation. On pourrait se demander si la production du ferment est une conséquence d'une dilatation vasculaire paralytique indépendamment de l'organe dans lequel elle se trouve, ou si la dilatation vasculaire dans le foie est une influence spécifique sur la production du ferment, une influence qu'on ne retrouverait pas dans l'hypérémie paralytique des autres organes.

On connaît jusque-là une série de lésions du système nerveux

central qui peuvent produire le diabète, abstraction faite de l'hémorrhagie dans la cavité crânienne ou rachidienne, qui peut agir dans ce sens. D'après ce que nous avons exposé dans notre première leçon, nous savons qu'on peut produire un diabète assez faible mais constant après une lésion par une section verticale non hémorrhagique des couches optiques et des pédoncules cérébraux. Le diabète est plus fort après une lésion du pont de Varole ou des pédoncules moyens du cervelet. Il n'est pas faible mais il est très-passager après une section des pédoncules postérieurs du cervelet; il est assez fort et dure environ 20 ou 36 heures après la lésion de la moelle allongée que Bernard a désignée sous le nom spécial de piqûre diabétique; il est fort et dure très-longtemps, quelquefois des semaines entières, après la section transversale de la moelle dorsale, si après cette lésion on évite le refroidissement des animaux et si la blessure ne détruit pas la glycogène en provoquant une fièvre traumatique intense. Eh bien, toutes ces lésions ont pour effet commun une hypérémie des organes abdominaux; on pourrait dire que c'est le seul symptôme commun à ces lésions, car si la plupart des points indiqués agissent en même temps sur les vaisseaux du tronc et des extrémités, il y a toutefois la lésion du pédoncule du cerveau et de la couche optique, chez les lapins, qui à ce que nous savons ne produisent pas de dilatation vasculaire dans les organes de la vie animale. S'il y en a parmi ces lésions qui produisent des paralysies musculaires, il y en a d'autres qui ne produisent pas évidemment cet effet; nous pouvons dire la même chose pour les lésions de la sensibilité.

Il paraît donc, d'après les données que la science possédait jusque-là, que l'hypérémie des organes abdominaux ne serait pas sans influence spécifique sur la production du diabète ou du sucre hépatique. Cependant une telle conclusion ne serait pas légitime. Rappelez-vous que jusqu'à présent la science n'a pu reconnaître que le diabète très-prononcé, qu'elle n'a pu reconnaître qu'un grand excès de sucre formé dans le foie, tandis qu'une petite quantité de sucre qu'on aurait pu trouver dans cet organe vivant et qui ne passait pas dans les urines, était regardée comme repré-

sentant l'état normal. On ne reconnaissait donc qu'un degré très-avancé de la formation du ferment dans le sang; admettons par conséquent que, si une hypérémie quelconque peut produire du ferment, elle doit occuper une assez grande étendue pour que ce ferment puisse se manifester par les symptômes diabétiques reconnaissables jusqu'à ce jour. Il faut donc qu'une lésion du centre qui produit le diabète par une hypérémie paralytique, puisse produire cette hypérémie dans une vaste province du corps pour que le diabète soit reconnu par une glycosurie forte et caractéristique; mais c'est un fait que nous ne connaissons pas, d'hypérémie paralytique très-étendue qui n'embrasse pas en même temps le foie et les organes abdominaux.

Le diabète par suite d'hypérémie pourrait donc bien ne pas être l'effet spécifique d'une hypérémie du foie, mais de chaque hypérémie générale d'une certaine étendue. S'il en est ainsi, il doit être possible de produire des états diabétiques moins intenses, qui peut-être ne se trahissent plus par la glycosurie caractéristique, en causant des hypérémies locales restreintes dans d'autres organes que le foie. Ces états diabétiques pourraient se trahir déjà avant la mort de l'animal par une petite augmentation de la matière sucrée dans l'urine, augmentation regardée jusqu'ici comme indifférente et comme sans valeur pathologique, mais dont la signification devient évidente si l'examen du foie vivant prouve une production de sucre dans cet organe.

Nouvelles expériences sur la formation d'un ferment dans le sang. — Dans la grande quantité d'expériences que nous avons dû faire pour examiner l'hypothèse que nous venons d'énoncer, nous avons toujours analysé l'urine de l'animal sain, puis nous l'avons soumis à une opération apte à produire ou une hypérémie névroparalytique, ou une hypérémie par circulation collatérale. Peu de temps après l'opération, dans l'exécution de laquelle nous avons toujours évité de produire une hémorrhagie, nous avons de nouveau examiné l'urine; et quand nous avons observé une augmentation ou une production de la matière sucrée, nous avons recueilli l'urine du jour ou des jours suivants pour nous assurer de la constance de la réaction qu'elle donnait, et puis nous avons

sacrifié l'animal pour nous assurer par l'examen du foie vivant que l'altération quelquefois assez légère, observée dans l'urine, dépendait en effet d'un état diabétique du foie, c'est-à-dire de la présence pathologique du sucre dans cet organe.

Pour produire l'hypérémie paralytique seulement dans la partie postérieure du corps, à l'exclusion du foie et de la plus grande partie de l'intestin, nous avons coupé dans des chats les parties postérieures de la moelle épinière au niveau des vertèbres lombaires antérieures ou postérieures. La plaie était très-petite, la section était pour ainsi dire sous-cutanée; la fièvre dans beaucoup de ces animaux était insignifiante, et nous avons observé une augmentation de la glycose dans l'urine qui était assez prononcée, bien qu'elle était trop faible pour mériter le nom de diabète dans le sens de l'école. Mais cette réaction de l'urine se maintenait pendant toute la vie des animaux, qui furent conservés pendant 3, 4, 5 et 6 jours. L'examen du foie vivant démontrait un état diabétique très-manifeste. Il était clair, d'après ces expériences, qu'une lésion de la moelle au niveau des vertèbres lombaires agissait dans le même sens qu'une section au niveau des premières vertèbres dorsales. Mais si après cette dernière lésion nous avons trouvé un diabète manifeste, tandis que l'autre ne nous présente qu'un état diabétique, la différence n'est que quantitative, comme nous le savons aujourd'hui, et est en rapport avec l'étendue de l'hypérémie paralytique produite par ces lésions. On peut faire la même expérience sur des lapins, seulement on ne peut pas les conserver pendant plusieurs jours, mais l'effet se montre déjà après une demi-heure; on donne à ces animaux une dose suffisante de curaro, on maintient soigneusement la respiration artificielle, et lorsqu'ils sont sans réaction, lorsque le système central paraît être paralysé, on examine un petit morceau du foie et l'on couvre soigneusement le reste. Quand il n'y a pas de sucre hépatique, on fait la section transversale de la moelle, on constate immédiatement après l'élévation de la température dans les extrémités postérieures, on examine une nouvelle portion du foie au bout de 15 minutes, une autre au bout de 30 minutes, et l'on constate que du sucre s'est formé

dans le foie. Si après la section de la moelle on injecte une certaine quantité de glycogène ou de granulose dans le sang, on trouve peu de temps après ce liquide surchargé de sucre qui passe quelquefois dans l'urine. On se rappelle que la curarisation ainsi pratiquée laisse sans sucre le foie d'un lapin normal, auquel on ne fait pas la section de la moelle ou quelque autre lésion qui produise du ferment.

Pour éviter les troubles multiples qui pourraient provenir d'une lésion de la moelle, nous nous sommes bornés chez d'autres animaux à faire la section du nerf sciatique; nous n'avons jamais conservé ces animaux pendant longtemps, pour éviter les complications qui pourraient naître du frottement de l'extrémité hypérémiée sur le sol. Le foie se montrait déjà après 30 minutes dans un état diabétique, et dans ces cas nous avons pu constater pendant la vie une augmentation très-légère de la matière sucrée dans l'urine. La même expérience nous a réussi dans un chat après la section des nerfs de l'extrémité antérieure.

La section du sympathique cervical, ou l'extirpation du ganglion cervical supérieur, qui chez les lapins et les cabiais augmente pendant les premiers jours la circulation dans les vaisseaux des oreilles et de la tête, entraîne comme la section des autres nerfs vasomoteurs un état diabétique du foie, que nous avons constaté le jour même et le lendemain de l'opération, et une fois encore le cinquième jour, lorsqu'il n'y avait plus qu'une très-légère trace de l'hypérémie dans les vaisseaux de l'oreille.

Il semble que ces expériences suffisent pour établir comme un fait général que la paralysie d'un nerf vasomoteur produit un état diabétique, si le foie produit encore de la substance amyloïde; que cet état doit son origine à la production de ferment dans le sang. Ce dernier point est confirmé encore par une autre série d'expériences que je ne peux pas rapporter ici.

Il n'est pas douteux que ce ferment se produit comme effet de l'altération de la circulation, et nous avons encore à examiner si une altération semblable sans paralysie, c'est-à-dire si une dilatation vasculaire avec augmentation de la pression et de la quantité du sang, suffit pour produire le ferment, ou si la paralysie

entre comme un point essentiel dans la production de l'effet que nous venons de considérer.

Il n'est pas très-facile de produire une hypérémie partielle sans complication de paralysie et surtout de stagnation du sang. Nous avons cherché à obtenir cet effet en causant une circulation collatérale très-active, qui doit dans un certain trajet augmenter la quantité du sang dans une division des voies circulatoires, pour suppléer à l'oblitération des troncs vasculaires voisins; nous avons lié la carotide à des lapins et des cabiais; la quantité de sucre dans l'urine augmentait un peu et le foie vivant contenait beaucoup de sucre; on peut prouver que dans ce cas il n'y a pas de stagnation du sang, ni de ralentissement de la circulation, sinon dans le très-petit trajet de la carotide, entre la ligature et l'artère sous-clavière; la circulation collatérale s'établit avec une rapidité étonnante par les artères vertébrales, et c'est à elle, qui représente une augmentation de la circulation locale dans les ramifications mêmes des vertébrales, que nous attribuons la production du ferment. Nous avons lié l'artère iliaque, la veine correspondante et puis en bloc toute l'extrémité du même côté, pour empêcher le retour dans la circulation du ferment formé par la stagnation du sang et pour n'avoir que l'effet de l'augmentation de circulation dans l'autre extrémité. Nous avons fait ces expériences sur des animaux curarisés, et nous avons ainsi évité les troubles que l'excitation par la grave opération devait porter dans les fonctions de l'animal; peu de temps après la ligature, le foie de l'animal était chargé de sucre.

Le foie se montrait sucré après la section des muscles de la nuque, section qui, comme nous l'avons exposé ailleurs, produit chez beaucoup de mammifères une compression de la partie supérieure de l'artère vertébrale; mais nous n'osons pas décider si dans ce cas la production du ferment était due plutôt à la circulation collatérale qu'au ralentissement de la circulation dans les divisions de l'artère vertébrale, ralentissement qui équivaut presque à une interruption et qui, comme nous l'avons prouvé, produit les troubles de la locomotion offerts, comme on sait, par les animaux dont on a coupé les muscles de la nuque.

Si une augmentation de la circulation avec dilatation vasculaire peut produire du ferment, quand elle a son siége dans la tête ou dans les extrémités, elle ne manquera pas d'avoir le même effet si elle a lieu dans le foie lui-même, et c'est ainsi que s'expliquent nos expériences sur des grenouilles en été ; grenouilles sur lesquelles nous avons lié les veines afférentes du rein pour forcer tout le sang des extrémités postérieures de passer par le foie, et chez lesquelles nous avons produit de cette manière un diabète intense. L'hypérémie du foie, comme on voit, n'a ici rien de spécifique. Peut-être l'augmentation du ferment est-elle un peu plus active dans ce cas, parce que le foie contient plus de sang et renferme ainsi dans un moment donné plus de ferment dans son tissu ; mais dans ces cas, comme dans les expériences analogues avec la paralysie vasculaire, ce n'est pas l'irritation du foie qui devient active. Nous avons répété les expériences de l'acupuncture et de l'électro-puncture du foie, et nous avons trouvé que ces procédés ne produisent pas de diabète là où ils ne produisent pas d'extravasations dans le foie ; mais pour cela je ne prétends pas qu'une petite hémorrhagie hépatique sans électro-puncture soit aussi active qu'une petite hémorrhagie avec galvano-puncture. Il me paraît que la dernière a été plus efficace, mais nos expériences ne sont pas encore assez nombreuses pour que je puisse m'expliquer définitivement sur ce point.

CONCLUSIONS.

Dans ces deux leçons nous avons exposé deux modifications de la circulation locale qui, quoiqu'elles paraissent d'une nature opposée, se ressemblent en ce qu'elles produisent dans le sang un ferment diastatique. Peut-être n'est-il pas très-difficile d'inventer une hypothèse pour réduire à un mécanisme commun l'action de ces deux causes en apparence si opposées. Mais je dois me borner à l'exposition des faits, et d'ailleurs je suis loin de croire que les deux états dont nous avons parlé soient les seuls qui puissent développer le ferment. En admettant que les altérations dans le

mouvement local du sang soient les seules causes de la production du ferment, il devient très-difficile d'expliquer l'apparition du diabète dans certains empoisonnements, comme par exemple avec la strychnine, la morphine, la brucine et, peut-être, le sulfocyanure de mercure. Il est très-possible que ces substances agissent d'une manière indirecte en produisant des altérations de a circulation, mais l'intensité du diabète produit par ces matières surpasse de beaucoup le degré qui pourrait correspondre aux légères perturbations de la circulation locale ou générale que l'on peut observer après leur ingestion.

Vous voyez que les faits communiqués dans ces deux leçons, tout en modifiant notablement les idées généralement reçues sur la glycogénie animale, ne sont pas directement en contradiction avec les faits observés par Cl. Bernard et par d'autres physiologistes, mais qu'en modifiant les conditions de l'expérimentation nous avons dû donner à ces faits une explication tout à fait différente de celle que l'on avait adoptée après les premières recherches fondamentales de Bernard; et si nous avons pu en grande partie confirmer les assertions en apparence si paradoxales de Pavy, nous avons pu, en nous servant d'une nouvelle méthode d'expérimentation, éviter tout ce qu'il y avait de vitalistique dans ses opinions. Nous croyons avoir donné par ces recherches un nouvel appui à la vérité enfin généralement reconnue que dans la science les *théories* doivent changer, mais que les *faits* bien observés restent inattaquables.

MÉCANISME

DE

LA RÉTRACTION DES ONGLES DES FÉLIS

ET

DES CROCHETS DE LINGUATULES

TROUVÉS DANS LES POUMONS DES SERPENTS

Par M. le docteur Henri JACQUART

Ancien interne des hôpitaux de Paris,

Aide naturaliste au jardin des Plantes, ex vice-président de la Société de Biologie.

Que la puissance créatrice se manifeste soit dans l'arrangement des appareils organiques des animaux les plus petits ou les plus abaissés dans l'échelle des êtres, soit dans la disposition des armes formidables dont elle a pourvu certains vertébrés les plus élevés, la simplicité des moyens qu'elle emploie n'est pas moins admirable. On ne saurait méconnaître l'unité ou l'uniformité des procédés employés pour obtenir des résultats semblables quoique *inversés*.

C'est ainsi, par exemple, qu'on voit s'opérer, par le même mécanisme, dans l'état de repos, la rétraction en haut des ongles du lion et de tous les félis, et en bas celle des crochets des linguatules qui habitent les poumons des ophidiens et qui, après avoir été longtemps regardés comme des vers, sont rangés maintenant parmi les crustacés parasites.

Toutefois, on ne saurait se défendre d'un certain étonnement, à la vue de cette analogie entre deux types si éloignés l'un de l'autre par le rang qu'ils occupent dans la série animale.

Chez les félis, l'agencement des ongles avec les dernières pha-

langes et de celles-ci avec les secondes est généralement connu, et décrit dans tous les ouvrages d'anatomie comparée. Il nous semblerait donc inutile de le rappeler, si une description succincte ne devait faire mieux ressortir la similitude de leur disposition avec celle des crochets de nos linguatules.

Nous avons sous les yeux deux pièces appartenant à la collection d'anatomie comparée du Muséum : c'est le membre antérieur droit d'un jeune tigre revêtu de ses ligaments et de ses muscles, et le squelette du membre thoracique d'un autre, et c'est sur elles que nous faisons notre description.

La configuration de la dernière phalange, ou phalange unguéale des doigts et des orteils, est tellement singulière chez les félis que, lorsque cette phalange est dépourvue d'ongle, elle est à peine reconnaissable. En effet, qu'on se figure un énorme capuchon osseux du fond duquel s'avance une première crête ou cloison très-épaisse en avant, plus mince en haut et en arrière, terminée dans le premier sens par un bord tranchant et arrondi, et laissant entre lui et le sommet du capuchon un espace à peu près égal au tiers de l'étendue de la cavité de celui-ci, puis au-dessus une espèce de petit crochet osseux recourbé, et placé là comme pour ajouter encore à la solidité de l'emboîtement de l'ongle par la phalange. Ces deux crêtes s'engagent profondément dans la substance cornée de l'ongle, et celui-ci leur est soudé étroitement par l'intermédiaire de sa matrice et des parties molles. Nous supposons ici que la phalange unguéale est relevée, car si elle est abaissée, l'excavation du capuchon osseux que nous décrivons comme antérieure, devient inférieure.

La loge creusée dans la face palmaire de la phalange pour recevoir l'ongle n'en occupe que les deux tiers de la longueur ; le reste de cet os est arrondi. Mais au lieu de s'articuler avec la seconde phalange par l'extrémité opposée au capuchon, c'est par une facette située au-dessous de la convexité de celui-ci, et par conséquent à la face dorsale de la phalange, que celle-ci s'articule avec la tête de la seconde. Un ligament fibreux jaune, élastique, s'attache sur le côté externe de cette tête, et de là s'insère en haut et en dehors à la convexité du capuchon qu'elle relève.

De plus, la seconde phalange sur sa face externe est excavée de manière à permettre à la phalange unguéale, complétement relevée, de venir s'y loger, et se coucher en quelque sorte contre elle.

Le ligament toujours tendu par son élasticité, l'est fortement quand la phalange est abaissée, et beaucoup moins quand elle est relevée. C'est par l'action de ce ligament que la nature a remplacé, dans l'état de repos, la contraction des muscles extenseurs. C'est ainsi que les ongles des félis ne sont pas exposés à être à chaque instant usés par les frottements contre le sol, et qu'il n'y a aucune dépense de force musculaire pour obtenir l'intégrité de ces armes puissantes dont ils sont pourvus. Voilà ce qui se passe dans l'état de repos des muscles qui relèvent des phalanges unguéales. Mais on comprend que hors cet état, l'animal peut contracter les nombreux muscles extenseurs de ces phalanges.

Ainsi la rétraction en haut des phalanges unguéales des doigts se fait passivement par le jeu du ligament élastique, sans que l'animal intervienne par sa volonté, mais elle peut encore avoir lieu activement et plus énergiquement par la contraction des muscles extenseurs.

Il y quelques années (avril 1859), ayant obtenu de M. le professeur Auguste Duméril la faveur de faire l'autopsie de deux pythons de Séba, dont l'un, le plus gros serpent qu'on ait pu admirer dans la ménagerie des reptiles, était long de 4 mètres 30, et l'autre de 3 mètres, nous fûmes assez heureux pour trouver dans leurs poumons des linguatules en assez grand nombre dont les mâles avaient environ 5 centimètres de longueur, et les femelles 13 à 14. Nous avons constaté que ces linguatules appartenaient à l'espèce désignée par M. Van Beneden, sous le nom de *Linguatula Diesingii*. Seulement les siens étaient des nains, et les nôtres des géants. Nous avons pu confirmer toutes ses belles observations sur l'anatomie des linguatules. Ce n'a pas été sans une profonde admiration pour l'habileté qui lui a permis de voir sur des objets microscopiques ce que nous n'avons constaté qu'avec labeur sur des individus presque faciles à disséquer à l'œil nu. Mais, aussi favorisé que nous étions par les grandes pro-

portions de nos linguatules, nous avons redressé ou complété quelques particularités qui avaient été omises ou incomplétement observées par l'illustre micrographe que nous venons de nommer. Ainsi, par exemple, nous avons étudié d'une manière plus complète leurs crochets, et les différentes pièces qui en dépendent. Nous avons disséqué les muscles qui les meuvent, et les nombreux nerfs qui se rendent à ces muscles. (Ces résultats, afin de prendre date, ont été communiqués à la Société de biologie, en décembre 1859) (1).

Mais pour le moment, nous nous bornerons à décrire les crochets des linguatules, et les différentes pièces qui forment le squelette du levier, sur lequel s'insèrent leurs muscles moteurs, puis le ligament qui, par son élasticité, les fait rétracter, la pointe en bas, et qui répond à celui des phalanges unguéales des félis.

Ce qui constitue le crochet proprement dit des linguatules correspond exactement à la partie cornée de l'ongle des félis; il en a toute la forme. C'est ce qui nous est facile d'établir en comparant les dessins que nous avons faits des deux, et d'après lesquels on serait tenté de les confondre. Une seconde pièce beaucoup plus petite se soude à ce crochet, mais peut en être séparée; elle a la forme d'un petit triangle dont un bord s'unit à la base du crochet, et les deux autres concaves et latéraux sont joints par une membrane à la troisième pièce dont nous parlerons plus loin. L'une des faces de cette plaque triangulaire est convexe et regarde vers la tête; l'autre, concave, est tournée vers la queue de l'animal.

La disposition de la troisième pièce, la plus volumineuse des trois, rappelle assez bien celle du cartilage thyroïde du larynx de l'homme, si ce n'est qu'elle n'a que deux grandes cornes et pas de petites. Celles-là sont tournées en avant, et viennent de chaque côté s'unir sur le milieu de la circonférence de la base du crochet, qui est ainsi fixé à la fois en avant à la deuxième pièce triangulaire déjà décrite, et en arrière aux deux grandes cornes

(1) Ce n'est qu'en 1860 que Rudolphi Leuckart a publié son mémoire sur les *Pentastoma tænioides* et *denticulatum*, avec planches; et l'on y trouve entre autres figures celles qui représentent les différentes pièces qui composent le squelette des crochets.

que nous venons d'indiquer. De nombreux muscles, très-puissants s'attachent aux différentes pièces formées de kytine qui constituent le squelette des annexes du crochet et le crochet lui-même, et peuvent le mouvoir soit pour le relever, soit pour l'enfoncer dans les tissus, et ils représentent les muscles fléchisseurs et extenseurs qui meuvent les troisièmes phalanges des félis. Mais nous ne donnerons que plus tard leur description, et nous nous contenterons d'indiquer ici le ligament qui, dans l'état de repos, c'est-à-dire lorsque le linguatule ne fait pas jouer les muscles fléchisseurs de ses crochets, les maintient enfoncés dans les tissus par sa seule élasticité. C'est un petit ligament triangulaire qui s'insère d'une part par sa base à la partie postérieure et inférieure de la base de l'ongle, et de l'autre, à la face interne de l'enveloppe de l'animal.

Comme on le voit, pour être semblable au ligament élastique qui rétracte les phalanges unguéales des félis, il devrait s'insérer en avant et en haut à la base du crochet, à l'union de cette base avec la convexité de ce crochet, et le relever ainsi en haut; mais cela tient à ce que l'état de repos pour les ongles des félis est en sens inverse.

Les ongles du tigre se rétractent en haut dans l'état de repos; les crochets des linguatules se portent, au contraire en bas; ils sont fixés dans les tissus par le ligament, de manière à éviter à l'animal la contraction qu'il aurait fallu sans cela aux muscles fléchisseurs de crochets pour les maintenir enfoncés. Ils ne contractent les muscles redresseurs des crochets que lorsqu'ils veulent, afin de changer de place, les sortir des organes où ils les avaient implantés, pour les enfoncer dans d'autres points. Mais ils se servent aussi des muscles fléchisseurs pour les faire pénétrer plus énergiquement, que par le jeu du ligament élastique, dans l'action de progresser, ou de fouir en quelque sorte dans les tissus, à la manière des taupes.

S'il est permis, comme l'a dit Virgile : *minima parvis componere*, on voudra bien nous pardonner d'avoir ainsi comparé le mécanisme qui rétracte dans l'état de repos les phalanges unguéales du lion, et les crochets des linguatules des poumons des

serpents. Tout en sentant la disparité des termes de cette comparaison, telle est notre admiration pour les savantes doctrines de Geoffroy Saint-Hilaire, que nous n'avons pu nous empêcher d'esquisser ici les principaux traits de l'analogie des moyens employés en sens inverse, pour arriver au même résultat : *remplacer la contraction des muscles par l'élasticité d'un ligament.*

Nous avons maintenant à faire connaître le linguatule qui a fait le sujet de nos études, dans sa forme extérieure à l'état adulte chez le mâle et la femelle, à signaler les différences qui portent dans les différents âges sur la taille de ces dernières, puis les variations qu'éprouvent les organes dans leurs différentes phases d'évolution, et enfin, nous examinerons l'embryon dans l'intérieur de l'oviducte de la femelle fécondée, etc.

DE L'ORGANISATION DES LINGUATULES DES SERPENTS.

Après les travaux sur les linguatules de MM. Blanchard (*Règne animal illustré*, Van Beneden, *Annales des sciences naturelles*, tome IIe, *De l'organisation des linguatules*, et Rud. Leuckart, ce dernier, en 1860, sur les *Pentastoma tæniodes* et *denticulatum*), leur histoire paraît complète et peu susceptible d'additions.

Le système nerveux a été si bien indiqué, et représenté par les deux premiers, qu'il semble qu'il n'y ait rien à ajouter.

Cependant, les circonstances favorables dans lesquelles nous a mis la bienveillance de M. le professeur Auguste Duméril, et notre position au Muséum, nous ont déterminé à présenter, sinon une description entière de l'organisation des linguatules trouvés dans les poumons des serpents, du moins quelques remarques sur certains points de cette organisation, soit que nous croyions les avoir observés mieux, ou sous un autre point de vue que les auteurs précités, ou que nous ayons vu ce qui leur avait échappé. Rud. Leuckart, dans son mémoire sur le *Pentastoma tænioides* et le *Pentastoma denticulatum*, décrit et représente d'une manière si complète les crochets et leurs différentes pièces, que les pages que nous avons écrites ci-dessus sur le même sujet n'auraient pas dû paraître, si antécédemment à sa publication, nous n'avions pré-

senté nos dessins et un résumé de nos recherches sur ce sujet à la Société de biologie, qui leur a donné place dans ses comptes rendus, — comme nous l'avons dit plus haut.

Nous décrirons la femelle du *Linguatula* d'après celle qui est représentée (pl. XI, fig. 1) par la face ventrale, et qui a été trouvée dans les poumons d'un python de Séba, long de 4^m,30, mort au Muséum d'histoire naturelle de Paris, en avril 1859. Elle a 137 millimètres de longueur, et pour diamètre transversal 1 centimètre au niveau de la tête. Mais près des trois premiers anneaux vers le milieu du corps, il est réduit à 5 millimètres et diminue encore vers les trois ou quatre derniers. Le diamètre vertical ne diffère guère du précédent dans les différents points que nous venons d'indiquer, seulement il est généralement moindre ; dix-neuf à vingt bandes cylindriques, séparées par des espaces qui varient de 5 à 8 millimètres, se comptent de la tête à l'anus. Elles forment en quelque sorte des cerceaux qui, sur la ligne médiane, en bas, sont souvent incomplets et interrompus dans l'étendue de 1 millimètre. Cette interruption des faisceaux circulaires à la face ventrale sur la ligne médiane, est peut-être plus intéressante qu'elle ne le paraîtrait au premier abord. Elle nous donne probablement l'explication d'une anomalie singulière que nous avons eu l'occasion d'observer, et que nous espérons avoir le loisir de publier un peu plus tard, avec figure de grandeur naturelle.

C'est un cas de linguatule femelle, de même espèce que celle-ci, *Linguatula Diesingii*, chez laquelle les anneaux circulaires n'étaient plus régulièrement disposés, comme les cercles d'un tonneau, séparés par des espaces égaux et conservant en quelpue sorte leur individualité et leur isolement de la tête à la queue, mais dont les cinq derniers anneaux s'unissaient en une bande spirale dirigée de gauche à droite, et dont le commencement, séparé du dernier anneau circulaire régulier par un intervalle de 1 millimètre, lui était perpendiculaire par sa direction. On conçoit toute la différence qui existe entre le pas de vis ou spirale, et la disposition de fibres en anneaux espacés régulièrement. Dans le cas d'anomalie que nous venons d'indiquer, que deviennent les

Zoonites de M. Moquin-Tandon, de si regrettable mémoire? On comprend d'ailleurs le mécanisme de formation de cette monstruosité. Il faut supposer que l'anneau qui commence la spirale s'est soudé par une de ses extrémités restée libre en bas sur la ligne médiane avec une des extrémités restée également libre dans ce même sens de l'anneau situé derrière lui, et ainsi de suite, par la soudure successive opérée d'anneau en anneau jusqu'au dernier. La direction des fibres musculaires annulaires coupe perpendiculairement celle des fibres longitudinales qu'elles semblent en quelque sorte sertir. Les fibres longitudinales sont sous-jacentes à celles-ci et disposées en couche uniforme beaucoup moins épaisse.

Ce linguatule femelle, représenté fig. 1, pl. XI, est observé vivant ainsi que vingt-deux autres mâles ou femelles, pendant quarante-huit heures au Jardin des plantes de Paris, et nous les montrons à tous ceux qui veulent bien les voir, et entre autres personnes à M. le professeur Duméril, à MM. Van Beneden et M. Gervais, actuellement professeur à la Faculté des sciences de Paris, et alors doyen de la Faculté des sciences de Montpellier. La transparence des tissus nous permet de distinguer à travers la peau et ses fibres musculaires de nombreuses circonvolutions ou intestinules, pressées les unes contre les autres et pelotonnées sur elles-mêmes comme les circonvolutions de l'intestin grêle chez les vertébrés, c'est l'oviducte qui est congloméré en un amas ou cylindre qui n'a pas moins de la longueur du linguatule, c'est-à-dire environ 15 centimètres de longueur, terme moyen, et peut être évalué, en restant au-dessous de la véritable estimation, à un développement de circonvolutions dix fois plus grand, c'est-à-dire $1^{m},50$ de long. Or, dans 1 centimètre, il y a mille œufs au moins, d'où on peut calculer ce qu'il doit y en avoir dans tout le conduit à partir de son origine des poches copulatives jusqu'à son orifice externe au devant de l'anus. C'est dans ce conduit, à 1 ou 2 centimètres de son orifice externe situé en avant de l'anus, que nous avons rencontré des embryons de linguatules déjà complétement développés comme embryons et ressemblant à ceux que M. Van Beneden, d'abord, puis ensuite nous, à la Société de biologie dans

une des séances du mois d'avril 1859, plus tard, M. Leuckart, dans son mémoire déjà cité, avons décrits.

Mais si M. Van Beneden les a vus vivants et très-agiles, ce n'est pas dans les oviductes qu'il les a pris. Ayant trouvé comme moi un grand nombre de mâles et de femelles vivants, dans l'intérieur des poumons d'un serpent boa qu'il a eu l'occasion d'avoir tout frais, il a pensé qu'il devait y avoir des œufs pondus, et en grattant le mucus qui se trouvait à la surface des poumons de son ophidien, il a été assez heureux pour rencontrer des embryons dans leur œuf, vivants, et à différents états de développement. Et comme il en fait la remarque, ce lui a été une recherche des plus faciles. Pour nous, c'est en vain que, renseigné par son mémoire, nous avons voulu rechercher ces ovules à la surface de ces poumons et dans les mucosités qui la recouvraient, nous n'y avons rien trouvé. C'est seulement dans les parois des poumons et à différentes profondeurs dans les couches qui les constituent, que nous avons rencontré des linguatules enkystés en assez grand nombre, mais tout à fait semblables, sauf la grandeur, au père et à la mère.

Nous avons contrôlé nos résultats par l'examen microscopique, et ce n'est que la vue des crochets entièrement semblables à ceux des adultes qui a entraîné notre conviction. Doit-on conclure que la ponte dans les poumons avait eu lieu plus tôt? Les produits étaient déjà enkystés. Mais qui ne comprendra que pour établir que les linguatules sont véritablement des Lernés quand ils sont à l'état embryonnaire, il est bien plus concluant de les trouver dans l'oviducte même de la femelle, à quelques centimètres de son orifice externe, c'est-à-dire peu distants de l'orifice de la parturition, car il est admis par tous que cet oviducte n'est qu'un vagin très-long. A moins qu'on n'aille supposer qu'un parasite ne trouve moyen de déposer dans ce conduit un élément hétérogène, et cette idée n'est pas aussi absurde qu'elle le paraît au premier abord. Si mes souvenirs de certains travaux micrographiques de M. Balbiani ne sont pas infidèles, on a des exemples de parasites ainsi introduits dans l'organisme qui ont trompé plus d'une fois la sagace investigation des observateurs. Nous avons,

pendant plusieurs mois, fait des recherches sur le développement des linguatules, nous y avons vu et poursuivi les différentes phases de développement que nous avons représentées par plus de quatre cents figures; en suivant les œufs dès l'origine de l'oviducte, centimètre par centimètre, nous y avons vu des transformations tellement bizarres, quoique à figures géométriques très-nettes, très-précises, et très-accentuées, que nous ne pouvions saisir les différentes phases d'évolution depuis les premiers temps de la formation des linguatules jusqu'à l'apparition des embryons de Lernés; nous avons renvoyé ces recherches à d'autres temps plus favorables. Car enfin, pour nous, quoique nous ayons vu plus d'une fois qu'un embryon appartient à un degré plus élevé dans l'échelle des êtres que l'animal adulte; pour acquérir la conviction que le linguatule à l'état de Lerné est bien l'embryon de l'animal qui, arrivé à son état complet de développement, est fait comme un ver, et ressemble si peu à l'embryon, il nous faudrait pouvoir suivre les phases de l'œuf dans l'oviducte, depuis sa fécondation dans les poches copulatives, jusqu'à l'apparition du crustacé qui ne ressemble en rien à l'animal adulte, et voir par quelles transformations successives il arrive à être un linguatule allongé, garni d'anneaux, n'ayant que quatre crochets au lieu de huit, etc., etc.

Jusque-là nous resterons dans le doute. Qui pourrait nous donner la clef de ces transformations auxquelles nous avouons n'avoir rien compris, rien, absolument rien, malgré tout le labeur et l'habileté d'investigation du scalpel et du crayon, et la vue des plus heureusement douées que nous y avons apportés. Pourquoi votre Lerné ne serait-il pas un parasite, même dans le cas où nous l'avons trouvé dans l'oviducte? Qu'est-ce qui prouve que les Lernés de M. Van Beneden étaient véritablement des embryons de linguatules?

Mais nous nous apercevons que nous nous laissons emporter par une digression qui nous éloigne de notre sujet, et nous nous empressons d'y revenir.

La tête de nos linguatules, arrondie, plus renflée que le reste du corps, est garnie de deux rudiments d'antennes que nous

n'avons vu figurées chez aucun des auteurs précités; elles sont bien plus visibles chez la femelle que chez le mâle, et plus développées chez elle que chez ce dernier, même en tenant compte de la différence de leur taille.

Quatre crochets puissants, acérés et en quelque sorte menaçants, lorsqu'on les examine sur un linguatule de cette taille (15 centimètres) qu'on tient vivant entre les doigts et qui les redresse avec énergie, se distinguent très-bien à l'œil nu d'une ouverture circulaire située entre les deux paires de crochets; et on comprendrait difficilement qu'on eût pu donner le nom de *pentastomes*, c'est-à-dire de vers à cinq bouches, à nos linguatules, si ceux qui s'en sont occupés les premiers avaient eu la bonne fortune d'en rencontrer de la taille des nôtres, et vivants.

La queue est arrondie en olive et l'on y voit l'anus, et un peu en avant de cet orifice, celui de l'oviducte.

Le linguatule mâle est cinq ou six fois plus petit que la femelle, quand ils sont tous deux à l'état adulte; car nous verrons plus loin que ce caractère ne suffirait pas toujours pour le distinguer de jeunes femelles. Celui que nous avons représenté, fig. 2, a été trouvé dans les poumons d'un python de Séba, de 3^{m},60, mort au Muséum en avril 1859.

La longueur de ce linguatule est d'environ 5 centimètres, son diamètre transversal est, au niveau de la tête, de 6 à 7 millimètres, puis décroît assez brusquement jusqu'à la queue, qui est moins renflée que celle de la femelle et n'a qu'une seule ouverture, celle de l'anus. Il est facile de rectifier ici, à l'œil nu, l'erreur de notre illustre maître, M. Van Beneden, qui n'avait vu qu'un seul orifice pour les deux verges. On voit ici deux fentes alignées au-dessous de la tête, de chaque côté de la ligne médiane, et d'environ 1 millimètre de longueur. Les antennes ainsi que l'orifice buccal sont également visibles sans grossissement. Les crochets sont plus petits, même à proportion de la taille, que ceux de la femelle et moins solidement constitués dans la charpente des pièces qui les composent, et pourvus de muscles beaucoup moins puissants. Les anneaux circulaires sont au nombre de quatorze

sur le mâle et ressemblent par la disposition à ceux de la femelle. Ils sont plus ou moins souvent, comme chez celle-ci, interrompus en bas et sur la ligne médiane par une scissure plus ou moins complète. On n'aperçoit point d'intestinules dans l'intervalle des anneaux qui répondent aux nombreuses circonvolutions de l'oviducte chez la femelle.

Nous avons représenté, fig. 3, une femelle de *Linguatula proboscidea*, de grandeur naturelle, trouvée par nous, ainsi que vingt-trois autres mâles ou femelles, dans les poumons d'un boa constricteur du Muséum, parce qu'elle diffère de la figure 1 par quelques particularités. Elle n'a pas d'antennes. Elle a une taille bien moindre. Sa longueur n'est que de 65 millimètres. Les anneaux sont au nombre de trente. Il n'y en a que dix-neuf à vingt sur celle de la figure 1.

Comme nous l'avons fait pressentir plus haut, il ne faut pas décider de suite, d'après la taille, si le linguatule qu'on a sous les yeux est un mâle ou une femelle, mais consulter encore d'autres caractères. Nous avons constaté par la dissection qu'on peut avoir tous les degrés de transition entre la taille de la femelle la plus gigantesque et celle du mâle le plus petit, c'est-à-dire que le développement des femelles est proportionné dans la même espèce à leur âge, et se fait pour ainsi dire aussi en raison du développement de leur oviducte.

L'oviducte chez les jeunes femelles est plus ou moins court; les circonvolutions sont peu nombreuses, puis s'allongent, se multiplient, deviennent plus flexueuses et plus pelotonnées, de manière à constituer vers l'âge adulte, en ramassant en quelque sorte sur elles-mêmes leurs nombreuses circonvolutions, un cylindre qui occupe toute l'étendue du corps à partir de la naissance de l'oviducte. D'où il arrive nécessairement qu'entre la femelle la plus grande et le mâle, on peut trouver toutes les dimensions intermédiaires pour la taille fournies par des femelles à différentes époques de développement.

Ayant observé pendant deux jours les linguatules vivants et rampant dans l'intérieur des poumons des serpents morts, nous leur avons vu accomplir l'acte de la défécation et rendre une

matière noirâtre et filante qui sortait sous forme de stries ou huit de chiffres multipliés. L'intestin coloré par la présence de cette matière redevenait pâle et transparent après sa sortie.

Mais ce que nous avons pu surtout apprécier avec une certaine surprise au premier abord, c'est la puissance contractile des fibres musculaires longitudinales ; nous avons représenté d'après nature, en quelque sorte, au vol (fig. 4, pl. XI) un linguatule femelle dont les anneaux musculaires, depuis le quatrième jusqu'au onzième, étaient rapprochés jusqu'au contact, et sur un autre (fig. 5) sur lequel nous avons compté dix-huit anneaux, les six premiers se touchaient également.

L'un des points les plus intéressants de l'organisation des linguatules a trait à leurs organes génitaux. Nous nous occuperons d'abord de ceux de la femelle.

Cet appareil se compose de deux ovaires qui commencent un peu en arrière de la tête, et se continuent presque jusqu'à la queue. Ils sont séparés du côté de la tête par un sillon assez net, pour se réunir ensuite, et se confondre en un seul corps glanduleux. La structure de son tissu est trop connue pour que nous la donnions ici, l'extrémité antérieure de l'ovaire gauche dépasse celle de l'ovaire droit de plusieurs centimètres. Il y a un conduit ovarique droit et un conduit ovarique gauche, le gauche contourne l'œsophage, ils se renflent d'abord, puis se réunissent en un seul conduit assez rétréci, car il n'a pas le dixième du diamètre du canal ovarique, pour s'aboucher par une extrémité effilée à la réunion des conduits des deux poches copulatives d'où naît l'oviducte.

Nous avons dit précédemment que ce dernier, chez les jeunes femelles, est très-court, et qu'il s'allonge à mesure que celles-ci se développent ; en sorte qu'on peut se renseigner sur leur âge par l'examen de leur oviducte, qui ne se replie définitivement en nombreuses circonvolutions, semblables à celles de l'intestin grêle chez les vertébrés, de manière à former par leur agglomération un gros cylindre qui commence au col et ne se prolonge jusqu'à l'anus que lorsqu'elle a acquis son complet développement. La présence dans la poche copulative de spermatozoaires a beau-

coup exercé la sagacité des micrographes qui se sont occupés des linguatules; au point de les porter à croire que les deux sexes étaients réunis. Ils prenaient les poches *copulatives* pour des *testicules*, mais aujourd'hui il est bien établi que ce n'est qu'à la suite de la fécondation que l'on peut constater la présence de ces spermatozoaires dans ces poches. Ceux que nous avons représentés (fig. 10) ont été trouvés par nous dans une des vésicules copulatives (la gauche) d'un *Linguatula Diesingii* femelle, qui avait été rendu par l'anus, par un python de Séba, le plus grand qu'il y ait jamais eu au Muséum. Les recherches ont été faites par nous, le même jour, et quelques heures seulement après la sortie du linguatule. C'est sous les yeux de M. Lucas, aide-naturaliste du Muséum, et de M. Deramond, attaché au laboratoire d'anthropologie, que nous en avons fait le dessin au microscope. Ils sont tout à fait semblables à ceux de l'homme et des autres vertébrés par leurs têtes, et remarquables par la longueur de leurs queues, dont on ne voit pour ainsi dire pas la fin, et qui forment autour de celles-ci un lacis de 8 de chiffre ou intrication multipliée de filaments. Quant aux organes mâles conformes en tout à la description donnée par MM. Van Beneden et Leuckart, nous ne répéterons pas ce que le premier en avait dit, ni ce que le second a répété après lui; seulement nous avons bien constaté la présence de deux fentes allongées situées au-dessous des deux premiers anneaux de fibres musculaires des crochets, et de chaque côté de la ligne médiane, pour la sortie des deux verges.

SYSTÈME NERVEUX.

Nous croyons avoir donné pour le système nerveux (pl. XII, fig. 2, grossissement quinze fois) une image plus complète et plus détaillée que les auteurs précédents. Pour éviter les répétitions, nous nous contenterons d'en donner la description détaillée dans l'explication de la figure.

Nous y avons représenté, avec grossissement, outre le système nerveux, la terminaison des conduits ovariques, la naissance de l'oviducte, les deux poches copulatives et leurs conduits. C'est

une jeune femelle de *Linguatula Diesingii* remarquable par la brièveté de l'oviducte. Nous avons constaté la présence d'un ganglion nerveux sous-œsophagien, le collier nerveux formé par deux filets juxtaposés et comme soudés, dont il embrasse et entoure en haut l'œsophage; mais nous n'avons pu y découvrir le moindre renflement, ou ganglion cérébriforme; et nous partageons l'opinion de MM. Van Beneden et R. Leuckart sur ce point de l'anatomie du système nerveux des linguatules. Le ganglion sous-œsophagien est considérable; il est un peu déformé par le tiraillement de l'œsophage et de l'estomac en haut et à droite, mais le nombre des filets nerveux qu'il envoie aux muscles de la tête et des crochets est considérable, on en suit les filets qui se ramifient en une foule de divisions, avant de pénétrer dans le tissu musculaire. Il est facile de distinguer les filets que le ganglion sous-œsophagien envoie, ou reçoit des ganglions nerveux stomacaux et œsophagiens. Deux cordons nerveux considérables croisent le col des vésicules copulatives, et ne tardent pas à se subdiviser en deux autres. Le cordon droit contourne la terminaison du canal ovarique correspondant, et lui donne de nombreux filets qui pénètrent dans l'ovaire. Chez le mâle existe une disposition analogue, c'est le col de la bourse de la vésicule mâle, qui a les mêmes connexions avec les deux branches nerveuses principales, particulièrement à droite,

Nous terminerons ce travail en étudiant dans l'œuf l'embryon du linguatule, c'est avec l'oculaire 4 et l'objectif 7 du microscope de M. Hartnach, et au jour, que nous l'avons observé d'abord et représenté (pl. XII, fig. 3, 4, 5).

Ces trois embryons entièrement semblables avaient un aspect granuleux ou tomenteux, ce n'est qu'avec un grossissement de six à huit cents fois et en procédant par écrasement à l'aide d'un compresseur, qu'on peut les obtenir.

Nous pensons que l'explication des figures remplacera suffisamment le texte, et nous y renvoyons nos lecteurs pour faire connaissance avec l'embryon des linguatules, qui est tout à fait semblable à celui des lernés.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE XI.

Fig. 1. — Cette figure montre par la face ventrale une femelle de linguatule trouvée dans les poumons d'un python de Séba, long de $4^m,30$, mort au Muséum en avril 1859. Cette femelle a 137 millimètres de longueur ; nous avons indiqué dans le texte ses autres dimensions.

1,2. Antennes.

3,4,5,6. Ses quatre crochets.

7. Ouverture buccale.

8 à 25. Anneaux incomplets formés par les bandes musculaires transversales au nombre de 18 à 19.

e,e. Espaces variant de 1 à 2 millimètres qui laissent l'anneau incomplet en bas à la face ventrale.

27,27. Circonvolutions de l'oviducte qu'on remarque par transparence dans l'intervalle des anneaux.

26. Extrémité caudale renflée en olive.

Fig. 2. — Elle montre un linguatule mâle trouvé dans les poumons d'un python de Séba, mort au Muséum le même jour que le précédent et long de $3^m,60$. Ce linguatule est long de 5 centimètres; son diamètre transversal est, au niveau de la tête, de 6 millimètres, pour décroître assez brusquement jusqu'à la queue

Il est facile de rectifier à l'œil nu l'erreur de notre illustre maître M. Van Beneden, qui n'avait vu qu'un seul orifice pour les deux verges. On en voit ici manifestement deux. Seulement, dans la fig. 2, ces ouvertures ne sont pas assez allongées et pas assez nettement indiquées.

1,2. Les antennes.

3. Orifice buccal.

4,5. Paire de crochets de droite; il y en a autant à gauche.

6,7. Ouvertures de sortie pour les deux verges.

8 à 19. Série d'anneaux incomplets en bas et formés par les bandes musculaires transversales.

20. Extrémité anale qui n'offre que l'orifice postérieur du tube digestif.

Fig. 3. — C'est celle d'une femelle de *Linguatula proboscidea* de grandeur naturelle. Elle a environ une trentaine d'anneaux juxtaposés au lieu d'être séparés par des intervalles assez grands comme dans les fig. 1 et 2.

b. Orifice de la bouche.

c,*c*. Paire des crochets de droite.

c′,*c*′. Crochets gauches.

p,p. Poches copulatives vues par transparence.

1,2,3, etc. Série des anneaux non interrompus sur la ligne médiane en bas.

a. Extrémité anale.

Fig. 4. — C'est celle d'un *Linguatula Diesingii* femelle dont on a dessiné seulement la moitié céphalique, pour montrer la puissance contractile des fibres musculaires longitudinales.

1,2. Les antennes.

3,4,5,6. Les crochets fortement redressés par la volonté de l'animal tenu vivant entre les doigts.

7. Bouche.

8,9,10. Les trois premiers anneaux.

11 à 18. Huit anneaux rapprochés jusqu'au contact par la contraction des fibres musculaires longitudinales.

19,20. Les deux anneaux suivants non rapprochés.

Fig. 5. — Représente un *Linguatula Diesingii* femelle dans la même attitude que le précédent. On y voit les antennes, les crochets et la bouche, que nous croyons trop visibles pour les désigner séparément.

1,2,3,4,5,6,7. Les sept premiers anneaux rapprochés jusqu'au contact.

8 à 19. Les anneaux suivants espacés.

20. Anus d'où sont sortis, sous nos yeux, les filaments de matières rendues par l'intestin.

21. Ces matières de couleur noirâtre assez foncée.

Nota. La rapidité avec laquelle nous avons dessiné les fig. 4 et 5, que nous avons été obligé de prendre en quelque sorte au vol, nous a fait négliger à tort d'indiquer les interruptions des anneaux en bas sur la ligne médiane.

Fig. 6. — Cette figure nous montre l'ensemble de l'appareil des crochets d'un *Linguatula Diesingii*, mâle. On voit l'ensemble des quatre crochets formés de trois pièces que nous avons ensuite représentées séparément, et la bouche *b*, garnie d'un bourrelet d'apparence cartilagineuse formé par de la kytine.

Ces crochets et leurs trois pièces sortent par une fente cutanée, et il n'y a guère que l'ongle qui soit visible, les autres pièces sont voilées par les téguments.

1. L'ongle ; *l*, son ligament rétracteur.

2. Deuxième pièce de l'appareil du crochet.

3. Troisième pièce du crochet.

Les fig. 7, 8 et 9 représentent la disposition des ongles du tigre et des phalanges avec cet ongle ; puis, enfin, le ligament rétracteur de cet ongle en haut, pour faire saisir l'analogie inversée qui existe entre cette disposition et celle des crochets de nos linguatules.

Fig. 7.

1. Première phalange.

2. Deuxième phalange.

3. Troisième phalange.
4. Ongle.
5. Ligament rétracteur de l'ongle en haut.

Fig. 3.

1. Capuchon de la dernière phalange ou unguéale, destiné à recevoir l'ongle.
2. Crochet osseux s'élevant du fond du capuchon en haut.
3. Crête médiane arrondie, devant compléter avec le crochet précédent l'emboîtement.

Fig. 9. — Squelette des deux dernières phalanges du quatrième doigt du côté gauche d'un autre tigre plus jeune, vues de profil.

1. Bord convexe du capuchon osseux.
2. Contour schématique de l'ongle indiqué par une ligne ponctuée.
3. Crête médiane s'élevant du fond du capuchon pour recevoir l'ongle.
4. Facette creusée sur la face dorsale de la troisième phalange pour s'articuler avec l'extrémité antérieure de la seconde, et qui lui permet de se coucher sur elle lorsque l'ongle est rétracté en haut.
5. Deuxième phalange.
6. Position du ligament rétracteur indiquée par une ligne ponctuée.

PLANCHE XII.

Fig. 1. — Animalcules avec ou sans tête trouvés dans la vésicule copulative d'un *Linguatula Diesingii*, femelle, que venait de rendre par l'anus un python de Séba, le plus grand du Muséum. Ce linguatule, qui était mort, a été examiné une heure après son expulsion, et le dessin exécuté aussitôt au microscope.

Fig. 2. Cette figure nous montre, vue par la face supérieure, l'extrémité céphalique d'un jeune *Linguatula Diesingii*, femelle, remarquable par la brièveté de l'oviducte. La dissection a été faite le 30 avril 1859, sous l'eau, avec un peu d'alcool, et avec un grossissement de quinze fois; je ne dissimulerai pas toutes les peines qu'elle m'a données. C'est, je crois, à peu près la limite des dissections possibles au microscope, si l'on veut véritablement disséquer, et être maître de son aiguille qui, si fine qu'elle soit, paraît être une véritable poutre. Avec un grossissement semblable, la moindre agitation du liquide simule une véritable tempête. Nous avons eu beaucoup à nous louer du redresseur de Nachet, qui transforme le microscope vertical en un microscope horizontal, bien plus commode pour dessiner, en même temps qu'il offre l'avantage inappréciable pour le crayon et le scalpel de redresser les objets.

Nous voyons le ganglion sous-œsophagien, sa distribution, ses communications avec les ganglions œsophagiens et stomacaux, ses connexions avec les conduits ovariques, les conduits des poches copulatives et la naissance de l'oviducte, et enfin, le collier œsophagien.

1. Ganglion sous-œsophagien dont la forme est un peu altérée par la manière même dont la préparation a été faite. En effet, l'estomac et l'œsophage sont fortement déplacés et tirés en haut et à droite, ce qui a eu pour résultat d'altérer la symétrie de la forme du ganglion, dont la moitié droite ne se voit pas aussi bien que la gauche, ainsi que la distribution des nerfs qui en partent et dont le nombre paraît moindre à droite qu'à gauche. De plus, l'artiste n'a pas indiqué comme je l'aurais voulu le collier œsophagien, qui se trouve très-fortement dévié et incliné à droite à cause du tiraillement de l'œsophage.

1. Ganglion sous-œsophagien vu par sa face dorsale.

2,3. Branches nerveuses considérables fournies en arrière par ce ganglion.

4, 5. Rameaux de subdivision de la branche nerveuse gauche.

6, 7. Rameaux de subdivision de la droite.

8. Vésicule copulative gauche.

9. Vésicule copulative droite.

10. Oviducte gonflé par les œufs qu'il contient.

11,12. Conduits des vésicules copulatives.

13. Conduit ovarique gauche.

14. Conduit ovarique droit : ce canal sur le dessin n'est pas assez isolé de l'estomac et semble se continuer avec lui.

Les deux conduits 13 et 14 se réunissent en un conduit fortement rétréci qui s'abouche à la réunion des deux conduits des deux vésicules copulatives entre eux et avec l'oviducte.

15,16. Deux filets nerveux provenant du ganglion sous-œsophagien et se rendant, à gauche, le long de l'œsophage.

15',16'. Filets nerveux correspondant du côté droit.

r. Raphé musculaire médian.

n. Ganglion dont je n'ai pu déterminer la nature, mais qui ne me paraît pas nerveux, bien que deux filets nerveux s'y rendent.

o. Œsophage. Une commissure nerveuse transversale passe au-dessus de lui et joint deux nerfs situés de chaque côté et qui se rendent au ganglion *n*.

C. Collier nerveux sus-œsophagien que je voudrais voir indiqué plus nettement sur la figure, et qui entoure l'œsophage sans présenter de renflement.

17,18,19. Filets nerveux allant se rendre aux muscles de la tête et des crochets, et se ramifiant avant de se terminer dans le tissu musculaire.

20. Filet nerveux s'anastomosant avec le filet 21, en deux endroits par des divisions obliques plus fines.

21. Autre filet nerveux se subdivisant en deux rameaux avant de pénétrer dans les muscles. La branche 20 décrit une anse considérable donne un filet qui naît au point d'origine du premier filet anastomo-

tique qu'elle reçoit de la branche 21, et va se terminer dans les muscles du crochet externe gauche.

22. Branche nerveuse naissant du ganglion sous-œsophagien.

23. Rameau nerveux naissant du tronc nerveux 2, et se ramifiant sur sur le conduit ovarique gauche, qu'il contourne et accompagne jusque dans l'ovaire.

E. Estomac.

O. Extrémité pylorique de l'œsophage.

24,25,26,28. Ganglions nerveux stomacaux et œsophagiens.

27,28,29,31. Filets établissant des communications entre le ganglion sous-œsophagien et les ganglions de l'estomac et de l'œsophage, ou se distribuant à ces deux conduits.

C'. La portion droite du collier nerveux œsophagien.

32,33. Ganglions nerveux œsophagiens et stomacaux.

Fig. 3. — Un embryon de linguatule revêtu de la membrane la plus interne de l'œuf. Vu au microscope d'Hartnack, avec un grossissement de 7 à 800 diamètres.

a. Membrane la plus interne de l'œuf.

C. Extrémité céphalique.

1. Fente médiane de l'appareil buccal.

2. Appendice caudal.

2,3. Ouvertures dont je ne saurais déterminer la signification.

4,5. Probablement les conduits de l'appareil auditif.

6,7,8,9. Les quatre membres terminés chacun par deux crochets.

o. Anus.

Fig. 4. — Autre embryon de linguatule, obtenu par l'écrasement de l'œuf, à l'aide du compresseur de M. le professeur de Quatrefages; il est hors des membranes et par conséquent plus distinct, et plus symétriquement placé sur le dos. Il est d'ailleurs si semblable en tout à la fig. 3, que nous croyons inutile de désigner de nouveau les différentes parties qui le constituent.

Fig. 5. — Embryon de linguatule vu de profil et en quelque sorte en marche.

1. Extrémité céphalique.

2. Extrémité caudale.

3,4. Les deux membres du côté gauche terminés chacun par deux ongles.

ÉTUDES GRAPHIQUES

SUR LA

NATURE DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE

Par le docteur MAREY.

(FIN. Voy. p. 225 à 242.)

---

§ VI. — Production de la contraction permanente (tétanos).

Dans les expériences précédentes, les secousses musculaires plus ou moins fréquentes étaient provoquées par un interrupteur automatique; leur rhythme était constant pendant toute la durée du graphique. J'ai voulu assister à la production de la contraction proprement dite, et pour cela, j'ai appliqué au muscle des excitations de fréquence croissante. Dans ces conditions, on ne voit plus s'établir de régime régulier dans les secousses, mais la ligne autour de laquelle ces oscillations s'effectuent, s'élève sans cesse, et enfin, les secousses deviennent si faibles qu'il devient impossible de les saisir.

La figure 1 montre comment s'établit cet état qu'on a appelé le tétanos, et qui n'est autre que la contraction proprement dite des muscles de la vie animale : la contraction que nous produisons dans tout acte musculaire soumis à la volonté.

Si l'on compare le graphique obtenu avec des excitations de fréquence croissante à celui que fournissent les excitations régulièrement espacées (§ V, fig. 7 et 8), on voit que les excitations de fréquence croissante ne donnent jamais lieu à un régime régulier dans les secousses musculaires; et que le niveau général autour duquel celles-ci s'exécutent, s'élève continuellement.

En outre, on peut remarquer que dans le cas où la contraction est produite (au point C, fig. 1), c'est-à-dire au moment où l'en-

registreur ne signale plus aucune vibration, l'intensité de la contraction continue à s'accroître, comme l'indique l'ascension

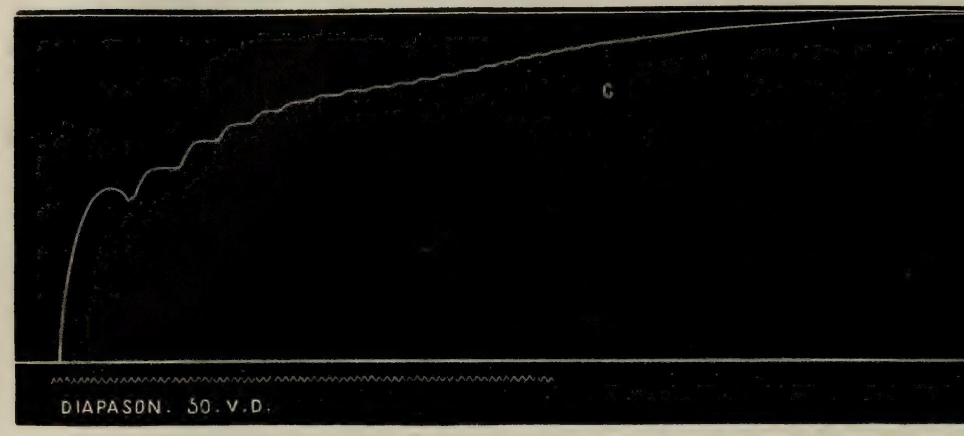


Fig. 1.

graduelle de la ligne tracée par levier enregistreur. Or, dans ces conditions, les excitations électriques augmentent de fréquence, il semble donc légitime de supposer que l'intensité de la contraction d'un muscle est proportionnelle à la fréquence des excitations successives qui la provoquent (1). On trouvera plus loin des preuves à l'appui de cette manière de voir.

Avec quelle fréquence des excitations disparaît dans le graphique toute vibration du levier?

(1) Je dois indiquer la disposition que j'ai employée pour obtenir un interrupteur donnant des excitations électriques de plus en plus rapprochées. A cet effet, j'ai pris comme force motrice le mouvement accéléré de la chute des corps, et pour régler la vitesse de ce mouvement, j'ai recouru à la disposition de la machine d'Atwood. Deux poids égaux étaient placés aux extrémités d'une corde placée à cheval dans la gorge d'une poulie, un poids additionnel plus ou moins lourd ajouté à l'un des deux points égaux entraînait le système avec un mouvement accéléré plus ou moins rapide, en raison même du rapport du poids additionnel avec la masse à mouvoir. La poulie portait sur un de ses bords des dents qui engrenaient avec le pignon d'un cylindre sur lequel étaient disposés des contacts métalliques destinés à fermer ou à ouvrir des courants électriques. J'ai placé mes contacts sur le cylindre suivant la manière employée en physique pour recueillir à volonté des courants induits de clôture ou de rupture isolément ou pour les recueillir tous deux à la fois.

Dans la présente expérience, je n'utilisais, pour exciter le nerf, que les courants induits de rupture, afin d'avoir dans les excitations successives la plus grande égalité possible.

C'est au point C, comme on l'a vu, que le graphique cesse de présenter des ondulations ; on peut donc considérer ce point comme l'origine du tétanos ou de la contraction proprement dite. Pour savoir quel est, à cet instant, le nombre d'excitations électriques appliquées au nerf, il faudrait qu'un appareil spécial enregistrât sur le cylindre le nombre des tours de l'interrupteur en même temps qu'un diapason noterait les temps. Mais à défaut de cette disposition, on peut apprécier d'une façon approximative le nombre des secousses qui existaient à l'instant qui a précédé leur disparition et considérer le tétanos comme produit par des secousses un peu plus fréquentes. Or, le nombre des secousses au moment où elles sont encore perceptibles correspond à une fréquence d'environ 27 par seconde.

Quand les secousses cessent d'être appréciables, et au moment où la contraction proprement dite se produit, on voit encore la ligne tracée par le levier s'élever de plus en plus sous l'influence d'excitations de plus en plus rapprochées ; faut-il admettre qu'un phénomène nouveau se produise à ce moment et que le muscle contracté possède un mouvement d'une nature particulière? Je ne le pense pas, car la décroissance progressive des secousses musculaires à mesure que leur fréquence augmente, doit bien plutôt faire croire que ces secousses arrivent à une faiblesse extrême qui ne permet plus à l'appareil enregistreur de les signaler, mais qu'elles existent encore et que, s'ajoutant les unes aux autres, comme cela se passait au commencement de l'expérience, elles élèvent ainsi le niveau général du graphique.

Cette probabilité se change en certitude si l'on se reporte aux résultats fournis par les expériences de Helmholtz. Ce physiologiste nous a appris en effet que le muscle en tétanos, c'est-à-dire au moment où la contraction ne présente plus de secousses perceptibles, fournit à l'auscultation un son d'une tonalité de plus en plus élevée, à mesure que les excitations électriques sont plus fréquentes.

§ VII. — Causes qui modifient les caractères de la contraction.

a. Influence de la fréquence des secousses sur l'intensité de la contraction.

Une nouvelle question se présente dès lors : l'intensité plus ou moins grande d'une contraction musculaire dans les conditions physiologique n'est-elle pas produite, en certains cas du moins, par la fréquence plus ou moins grande des secousses qui la constituent?

L'auscultation est le seul moyen qui puisse nous renseigner sur ce point, puisque la fréquence et surtout la faiblesse des secousses les font échapper à la vue, au toucher et même à l'emploi des appareils enregistreurs. Pour cela il s'agissait d'ausculter un muscle pendant que celui-ci se contracterait avec une énergie plus ou moins grande. En opérant sur le muscle biceps, je n'ai pu déterminer une variation bien appréciable dans la tonalité du son obtenu; trop de bruits étrangers se mêlent au son musculaire, même lorsqu'on pratique l'auscultation immédiate. Mais la contraction du masséter m'a paru fournir de meilleurs résultats.

Si l'on ferme les conduits auditifs externes et que pendant le silence de la nuit on écoute le son qui se produit sous l'influence de la contraction des masséters, on entend un son grave au moment où les mâchoires se rapprochent l'une de l'autre, et l'on perçoit un accroissement dans l'acuité du son à mesure que la contraction prend plus d'énergie. Il est toujours difficile de percevoir nettement la tonalité des sons musculaires, à cause de leur extrême gravité ; toutefois, il m'a semblé que le son produit par le masséter s'élevait d'une *quinte* environ en passant de la plus faible à la plus forte contraction possible.

Mais, je le répète, de pareilles expériences sont difficiles à faire, et si je signale ce fait, c'est surtout pour le soumettre au contrôle d'autres expérimentateurs. Le meilleur moyen serait sans doute de faire répéter l'expérience par des individus non prévenus des résultats qu'elle doit fournir.

b. Influence de la fatigue du muscle sur la production de la contraction.

Je crois avoir bien démontré que la contraction se produit par la fusion de secousses musculaires dont chacune n'a pas le temps d'accomplir ses différentes phases.

Mais il est démontré, d'autre part (§ IV), que les secousses musculaires peuvent, suivant l'état du muscle, présenter des durées variables. Comme un muscle fatigué donne des secousses beaucoup plus longues qu'un muscle frais, il s'ensuit que pour le muscle fatigué il suffira d'excitations moins fréquentes pour que la fusion des secousses se produise. En d'autres termes, la contraction sera obtenue sur ce muscle avec des excitations qui produiraient encore sur un muscle frais des vibrations distinctes.

Pour vérifier cette déduction, voici les expériences que j'ai faites.

1re *expérience*. — Prenant un muscle frais de grenouille, je lui appliquai les excitations régulièrement espacées d'un interrupteur d'environ quinze vibrations par seconde. Les secousses étaient d'abord parfaitement visibles sur le tracé. Je laissai le muscle se fatiguer peu à peu, et je vis, au bout de quelques minutes, que ces quinze secousses par seconde avaient disparu pour faire place au tétanos; c'est-à-dire que ces secousses s'étaient fusionnées par suite de l'allongement de chacune d'elles sous l'influence de la fatigue.

2e *expérience*. — On voit encore mieux l'influence de la fatigue musculaire sur la production de la contraction, en employant les excitations à fréquence croissante obtenues avec l'interrupteur à mouvement accéléré.

Après avoir recueilli un graphique semblable à celui de la figure 1, je laissai le muscle pendant quelque temps soumis à des excitations rapides, et quand je le jugeai notablement épuisé, je recommençai l'emploi des excitations accélérées. Le graphique obtenu, dans ce second cas, présentait les caractères prévus. Les premières secousses étaient moins brèves que sur le muscle frais et leur fusion se faisant beaucoup plus tôt, la contraction arrivait de très-bonne heure.

3[e] *expérience.* — Enfin, sur le vivant, j'ai cherché si la fatigue produisait les mêmes effets que sur un muscle séparé de l'animal. J'ai vu, en appliquant sur moi-même la pince myographique et en employant un interrupteur d'une moyenne fréquence, que les secousses devenaient de moins en moins apparentes et finissaient par disparaître tout à fait sous l'influence de la fatigue. Dans ces conditions, il faut que le muscle soit excité pendant fort longtemps, sa fatigue se produisant moins vite que sur un musle séparé du corps et privé de ses moyens de réparation.

Il résulte des expériences précédentes : que la fatigue rend un muscle plus facile à tétaniser, en ce sens qu'un moindre nombre d'excitations est alors nécessaire pour produire la fusion des secousses. Mais on sait que, sous la même influence, l'intensité de la contraction diminue. Ce fait s'explique naturellement d'après ce qu'on a vu des effets de la fatigue sur l'amplitude des secousses. A certain degré d'épuisement du muscle, les secousses perdent de leur amplitude, tout en prenant une durée de plus en plus grande ; or, comme l'intensité de la contraction résulte de l'addition partielle des intensités de secousses successives, il faut s'attendre à voir faiblir la contraction lorsque faibliront les secousses qui lui donnent naissance.

Tout porte à croire que dans les circonstances physiologiques, les excitations que le nerf porte au muscle varient, non-seulement dans leur fréquence, mais aussi dans leur intensité. Mais cette question aura besoin, pour être résolue, de nouvelles recherches expérimentales ; les faits précédents ne sauraient en fournir la solution.

c. Forme de la décontraction musculaire.

Quand un muscle a été soumis pendant un certain temps à la contraction que provoquent des décharges électriques fréquentes, si l'on cesse subitement l'excitation, on voit le muscle revenir à sa longueur normale. La chute du graphique exprime ce retour du muscle à ses dimensions naturelles. Or, cette chute diffère beaucoup selon que le muscle est ou n'est pas épuisé. Sur un muscle frais dans lequel on n'a produit qu'une contraction de faible

durée, la chute est très-rapide ; mais sur un muscle épuisé, la chute qui exprime la décontraction est beaucoup plus prolongée. C'est là un nouveau moyen d'apprécier l'état du muscle ; il permet d'évaluer son degré d'épuisement sans qu'on soit obligé de recourir à l'observation d'une secousse isolée (1).

§ VIII. — Des différences que présente la fonction dans les différents muscles d'un même animal.

Pour étudier les différentes influences qui modifient la secousse musculaire ou la contraction, il faut, autant que possible, agir sur un même animal, car les résultats obtenus sur des animaux différents cesseraient en général d'être comparables. Mais avant d'aborder les caractères que présente l'acte musculaire chez des animaux de différentes espèces, je dois signaler les différences capitales que présentent au point de vue de leur fonction les muscles d'un même animal.

Sur la Grenouille, par exemple, les différents muscles de la vie de relation ne m'ont pas paru présenter la même forme de secousse, pour des excitations identiques ; il est vrai que le degré d'épuisement d'un muscle modifie beaucoup les caractères de sa secousse, et que sur un animal récemment sacrifié tous les muscles ne s'altèrent pas également vite, de sorte que leurs fonctions cessent bientôt d'être comparables. Cependant, en opérant sur la Grenouille et en me plaçant dans les meilleures conditions, j'ai cru remarquer que certains muscles volontaires ont normalement une secousse beaucoup plus brève que certains autres. Ainsi, le gastro-cnémien m'a paru avoir une secousse sensiblement plus brève que celle des muscles de la langue, mais ces expériences auront besoin d'être reprises comparativement avec plus de rigueur et de persévérance que je n'ai pu en apporter jusqu'ici.

Si l'on quitte les muscles de la vie de relation pour observer ceux de la vie organique, on trouve des différences tellement

(1) Valentin a très-bien signalé ces phénomènes, il a aussi montré comment la contraction finit par disparaître lors même que les excitations électriques continuent à être appliquées au muscle.

tranchées qu'elles vous frappent au premier abord. Je n'ai pas encore réussi à obtenir un graphique bien net des muscles intestinaux, mais le cœur se prête admirablement aux expériences; j'ai donc pu les répéter un grand nombre de fois.

Caractères graphiques de la systole du cœur.

Dans un précédent article (1), j'ai montré comment on peut obtenir la forme graphique des contractions du cœur sur des animaux vivants, de différentes espèces. J'ai publié plus récemment une note (2) dans laquelle j'indiquais la forme particulière de la systole cardiaque lorsque celle-ci, dégagée des influences de la fonction circulatoire, s'exerce librement, c'est-à-dire lorsque le cœur séparé de l'animal bat à vide et sans éprouver la résistance que lui oppose normalement la tension artérielle.

Or, dans ces conditions, la systole cardiaque m'a paru présenter une forme presque identique chez les différents animaux que j'ai étudiés : mammifères, oiseaux, poissons, reptiles, crustacés et mollusques. J'en concluais qu'il existe une identité à peu près complète entre les systoles du cœur des différents animaux et que les résistances particulières que le cœur rencontre dans sa fonction chez les diverses espèces animales, que le degré de la tension artérielle, le jeu des valvules, etc., étaient causes des différences que présentent entre eux les graphiques obtenus pendant la vie.

Poursuivant ces recherches, j'ai étudié les modifications que présente la systole d'un cœur séparé de l'animal, lorsque cet organe abandonné à lui-même s'épuise peu à peu et finit par perdre tout mouvement.

Il suffit de comparer les systoles obtenues à différents moments de l'expérience, pour s'apercevoir qu'elles changent de durée et d'amplitude, absolument comme le font les secousses d'un muscle de la vie animale sous l'influence de l'épuisement. Les systoles prennent plus de durée, perdent de leur amplitude et finissent par s'éteindre tout à fait. Quant à leur forme, elle

(1) Voy. *Journ. de l'anat. et de la phys.*, 1865, n° 3, p. 276.
(2) Voy. Comptes rendus, t. LXI, p. 778.

rappelle tout à fait celle d'une secousse musculaire, avec cette seule différence que la durée de la systole est beaucoup plus longue que celle de la secousse d'un muscle volontaire ; elle serait par exemple dix fois plus grande. Enfin, autre similitude, une systole, observée à un moment donné, présente une durée que l'on peut prévoir à l'avance : elle sera fatalement un peu plus longue que la systole qui l'a précédée, un peu plus courte que celle qui la suivra (1). De sorte que si l'on superposait les graphiques de systoles successives, on aurait une figure tout à fait comparable à celle que nous a donnée (fig. 5) la superposition de secousses successives.

Tant de ressemblances entre la systole du cœur et la secousse d'un muscle m'ont fait supposer que la systole n'est pas une contraction proprement dite, c'est-à-dire cet état complexe qui résulte de la fusion de secousses multiples, mais qu'elle est constituée par une secousse unique du muscle cardiaque. La grande durée de la systole ne constitue entre celle-ci et la secousse des muscles volontaires qu'une différence tout à fait accessoire.

Mais à quel contrôle pouvais-je soumettre cette prévision ?

On verra dans le paragraphe suivant le moyen détourné qui me paraît avoir résolu cette difficulté.

§ IX. — Des phénomènes d'induction employés comme moyen d'analyse de l'acte musculaire.

a. Contraction et secousses induites entre deux muscles de la vie animale.

Sous le nom de contraction induite, Matteucci désigne un phénomène très-curieux qu'il a découvert et qui consiste en ceci : lorsqu'une patte galvanoscopique de grenouille est mise en rapport avec une autre patte semblable, de telle sorte que le nerf de la seconde repose sur le muscle de la première ; si cette première patte vient à se contracter, la seconde se contracte pareillement. Dans ce cas, les changements électriques qui surviennent dans le premier muscle au moment où il se contracte, exercent sur le nerf

(1) Cette modification régulière de la systole du cœur est le phénomène le plus ordinaire, toutefois il n'est pas rare de voir le rhythme de cet organe se modifier et prendre des irrégularités à retour périodique, mais cela n'arrive habituellement qu'à un degré avancé de l'épuisement du cœur.

qui le touche une action inductrice qui provoque la contraction dans le muscle auquel ce nerf se rend.

En recueillant le graphique du mouvement qui se produit dans les deux muscles, l'inducteur et l'induit, j'ai pu constater les faits suivants :

1° Une secousse unique de la patte inductrice n'amène jamais qu'une secousse dans la patte induite.

2° Le tétanos ou contraction de la première patte induit la contraction dans la seconde.

3° La patte induite n'emprunte pas à l'inductrice le caractère de son mouvement.— Ainsi, en prenant comme inductrice une patte de grenouille épuisée, et par conséquent lente à se mouvoir, on induira dans une patte fraîche les secousses brèves qui appartiennent au muscle non épuisé.

Ces premiers faits m'ont paru fournir un nouveau moyen d'analyser l'acte musculaire. En effet, si un mouvement, quelque prolongé qu'il puisse être, n'induit dans une patte de grenouille qu'une secousse unique, c'est probablement qu'il ne consiste lui-même qu'en une secousse musculaire.

b. Secousse induite par la systole du cœur dans une patte de grenouille.

J'ai placé le nerf d'une patte galvanoscopique sur le cœur d'une grenouille, et j'ai vu que chacune des systoles cardiaques induisait dans la patte une secousse unique, très-brève, environ quinze fois plus courte que la systole du cœur qui l'avait provoquée. Il paraît donc naturel de conclure que la systole du cœur n'est point assimilable aux contractions proprement dites, c'est-à-dire à ces efforts soutenus que produisent les muscles volontaires en fusionnant une série de secousses. La systole du cœur semble au contraire correspondre à la secousse du muscle cardiaque. Ainsi s'explique l'analogie de sa forme avec celle de la secousse d'un muscle en général; la transformation que la fatigue fait éprouver à la systole cardiaque comme à une secousse musculaire, etc. Cette nouvelle manière de comprendre les mouvements du cœur conduira peut-être à mieux comprendre aussi différents

phénomènes qui se rattachent à l'acte musculaire de cet organe. Mais n'anticipons pas, le lecteur est sans doute préoccupé de cette extrême différence de durée qui distingue encore la systole du cœur d'une secousse du muscle volontaire. Il va voir que cette différence s'efface chez certains animaux et que tel muscle volontaire peut avoir une secousse plus longue que la systole d'un cœur.

§ X. — Des variétés de forme que présente le mouvement dans les muscles volontaires de différentes espèces animales.

Lorsqu'on écoute le son que produit en vibrant l'aile de certains insectes, on perçoit une tonalité extrêmement aiguë, et l'on a pu en conclure que l'aile de ces insectes exécute en une seconde plus de mille mouvements. Or, puisque d'autre part la secousse la plus brève qu'on puisse provoquer dans les muscles de la grenouille semble durer environ six à huit centièmes de seconde, puisque le nombre maximum des secousses perceptibles qu'on peut provoquer dans ces muscles n'excède guère trente par seconde, il devient évident que les caractères du mouvement varient dans les différentes espèces animales.

Une belle étude de physiologie comparée serait à entreprendre : elle consisterait à déterminer les caractères et la durée du mouvement qui se produit dans les muscles d'animaux de différentes espèces, sous l'influence d'excitations semblables.

Quelques expériences que j'ai entreprises à ce sujet m'ont donné déjà des résultats intéressants. Elles m'ont montré qu'une excitation électrique produit dans les muscles volontaires de différents animaux des mouvements bien différents.

La Tortue terrestre, dont la marche est si lente, présente dans les caractères de sa secousse musculaire une lenteur extrême. Si l'on applique la pince myographique à la patte d'une tortue et qu'on électrise ce membre, la secousse unique qui s'ensuit dure autant que la systole du ventricule d'une grenouille. Voilà donc un muscle volontaire dont l'action se rapproche tout à fait de celle des muscles de la vie organique. Ce fait me semble d'autant plus important qu'il supprime la dernière dissemblance qui restait encore entre une systole ventriculaire et la secousse d'un muscle de la vie animale.

Chez les Crustacés, la secousse est assez longue également, c'est surtout la période de retour du muscle à sa longueur normale qui est prolongée. En somme, sur l'Écrevisse, j'ai trouvé des secousses d'environ une demi-seconde de durée.

Les muscle des poissons ont au contraire une secousse extrêmement rapide. La durée de ce mouvement serait même chez eux moindre que chez les mammifères. Sur une Tanche j'ai obtenu des graphiques dont la durée n'excédait pas deux centièmes de seconde.

Enfin, chez les oiseaux, la secousse est tellement brève que j'ai pu obtenir jusqu'à 75 secousses par seconde sans arriver au tétanos ; si je me suis arrêté à cette limite, c'est que l'interrupteur électrique dont je disposais ne pouvait donner de vibrations plus rapides.

Il serait intéressant de rapprocher les uns des autres les graphiques musculaires fournis par différentes espèces animales et de les réunir dans un tableau synoptique.

Je me borne à représenter fig. 2. les graphiques obtenus sur

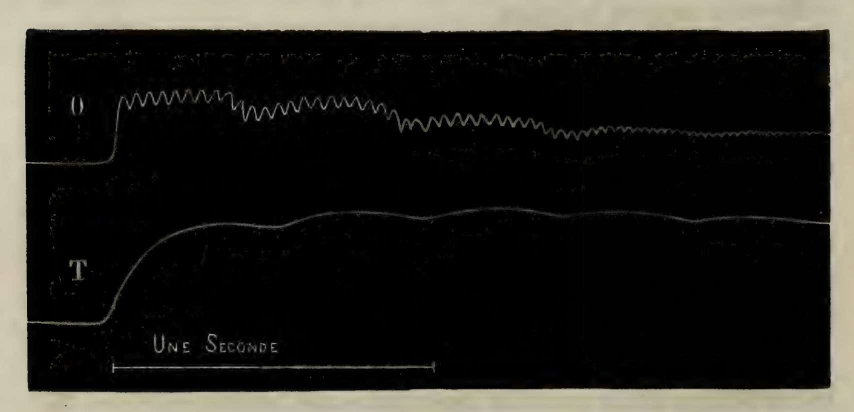


Fig. 2.

l'oiseau O, et sur la tortue T, dans deux expériences comparatives. On voit dans ces graphiques que la patte de la tortue est presque tétanisée avec deux secousses par seconde, tandis que l'oiseau en reçoit un nombre bien plus considérable sans arriver au tétanos. (Les grandes ondulations que produit le graphique musculaire de l'oiseau sont produites par les mouvements respiratoires ; la pince myographique était appliquée sur les mucles pectoraux.)

CONCLUSIONS.

Les expériences que je viens de rapporter me semblent conduire à des idées nouvelles sur la nature de l'acte musculaire; elles peuvent se résumer par les conclusions suivantes :

1° La contraction des muscles volontaires est un phénomène complexe ; elle résulte de la fusion d'une série de secousses successives : ces secousses sont la cause qui produit le son musculaire.

2° Une secousse musculaire est le mouvement qu'on observe sous l'influence d'une seule excitation électrique ou traumatique portée sur un nerf ou sur un muscle. Il est indispensable de distinguer ce phénomène de la contraction dont il n'est qu'un des éléments, de même qu'une vibration est l'un des éléments d'un son.

3° Les caractères d'une secousse musculaire sont déterminables graphiquement, même sur l'homme. Ces caractères varient sous l'influence de la fatigue du muscle exploré. Les effets de cette fatigue sont l'augmentation de la durée et la diminution de l'intensité de la secousse.

4° Des défauts dans la construction des myographes employés ont fait croire à l'existence d'ondulations multiples dans chacune des secousses musculaires; telle n'est pas la forme véritable de ces mouvements.

5° Quand les secousses se succèdent à intervalles très-rapprochés, elles s'ajoutent les unes aux autres et produisent un raccourcissement du muscle beaucoup plus prononcé que ne l'eût fait chacune d'elles prise isolément.

6° Plus les secousses se succèdent rapidement, moins elles sont distinctes ; à un certain degré de fréquence, elles ne sont plus perceptibles à la vue ni aux appareils enregistreurs. Le muscle est alors en contraction ; il semble être immobile dans le raccourcissement.

7° Lorsque la contraction est obtenue, l'accroissement de la fréquence des excitations se borne à augmenter l'intensité de la contraction.

8° Il semble que les contractions volontaires soient constituées aussi par des secousses d'autant plus fréquentes que la contraction est plus énergique.

9° Helmholtz avait admis qu'il fallait trente-deux secousses par seconde pour produire la tétanisation d'un muscle, c'est-à-dire sa contraction proprement dite. — L'expérience m'a montré qu'il n'est pas possible de fixer à cet égard un chiffre absolu.

10° En effet, un muscle fatigué se contracte sous l'influence de secousses moins nombreuses ; de plus, chez les différents animaux, le nombre de secousses nécessaires pour la contraction varie beaucoup.

11° Les muscles volontaires d'un même animal semblent différer entre eux au point de vue de leurs fonctions, mais les muscles de la vie organique se distinguent tout particulièrement en ce qu'ils ne paraissent pas susceptibles de se *contracter*, c'est-à-dire de produire des secousses multiples qui se fusionnent entre elles.

12° Pour le cœur, chacune de ses systoles correspond à une secousse unique, seulement cette secousse a une durée considérable.

13° Cette manière de considérer la nature de la systole du cœur est basée sur de nombreuses analogies, mais ressort surtout des effets d'induction que le cœur produit sur d'autres muscles.

14° Tout muscle qui entre en action ne peut induire dans un autre que l'acte qu'il exécute lui-même. La secousse induit la secousse ; la contraction induit la contraction.— Or, un cœur qui entre en systole n'induit dans un muscle qu'une secousse unique.

15° Les muscles volontaires, étudiés sur diverses espèces animales, montrent tantôt des secousses très-lentes, comme chez la tortue et les crustacées, tantôt des secousses très-rapides, comme chez l'oiseau.

16° La contraction s'obtenant avec d'autant moins de secousses que celles-ci sont plus longues, il s'ensuit que la patte d'une tortue est presque contractée avec trois ou quatre secousses par seconde, tandis que les pectoraux d'un oiseau ne le sont pas encore avec soixante-quinze secousses dans le même temps.

ANALYSES ET EXTRAITS DE TRAVAUX FRANÇAIS ET ÉTRANGERS.

Recherches expérimentales pour servir à l'histoire de la vitalité propre des tissus animaux, par PAUL BERT, docteur en médecine, licencié en droit, membre de la Société philomathique, de la Société de biologie, professeur de zoologie, d'anatomie et de physiologie à la Faculté des sciences de Bordeaux (thèse présentée à la Faculté des sciences de Paris, pour obtenir le grade de docteur ès sciences naturelles). Paris, 1866, in-4°, 96 pages, avec 2 planches.

EXTRAIT, PAR M. CH. ROBIN.

Pour mieux faire connaître ce travail nous reproduirons presque intégralement les chapitres dans lesquels sont résumés les vues générales de son auteur et les résultats des nombreuses expériences dont il est principalement composé, en y ajoutant toutefois quelques remarques en note.

DE LA MÉTHODE DES TRANSPLANTATIONS ANIMALES.

Les progrès récents de la physiologie générale, dit M. Bert, ont rendu presque oiseuse toute discussion sur l'existence de la vitalité propre des tissus, ou plutôt des éléments anatomiques chez les animaux comme chez les végétaux. On sait aujourd'hui que l'élément possède une vie personnelle, indépendante de la vie générale du corps auquel il appartient, et n'empruntant à ce corps, qui est pour lui un milieu (Cl. Bernard), que les conditions nutritives nécessaires à réparer ses déperditions incessantes (1). La conséquence immédiate de cette autonomie des éléments, conséquence tellement directe que c'est elle qui a fait en grande partie découvrir le principe, c'est que ces organites, détachés du corps, ne perdent pas aussitôt leurs propriétés caractéristiques (2). Celles-

(1) Sur la notion de *milieu* envisagée par rapport à l'organisme entier et sur celle des humeurs considérées comme un milieu par rapport aux éléments anatomiques, voyez Auguste Comte, *Philosophie positive*. Paris, 1864, 2e édition, t. III, p. 203, 209 et 430 ; et Ch. Robin, *Du microscope et des injections*. Paris, 1849, in-8, préface, p. XXXI à XXXII, et deuxième partie, p. 120. (*Rédaction*.)

(2) Pour faire éviter ici toute confusion, il est nécessaire de rappeler que le mot *organite* a été employé, pour la première fois, par M. Serres, en 1842, pour désigner les parties les plus petites d'un système anatomique qui se réunissent pour former les organes proprement dits. Ainsi les trois pièces distinctes chez l'enfant qui se réunissent pour former l'os iliaque adulte sont autant d'organites, et ainsi des autres pour les vertèbres, le fémur, etc. Ce mot a toujours été usité dans ce sens en anatomie comparée. Depuis lors le sens historique et anatomique en a été détourné inutilement par quelques auteurs qui l'ont employé pour désigner les globules du sang et par d'autres qui ont appelé *organites élémentaires* les éléments anatomiques. (*Rédact.*)

ci disparaissent, il est vrai, plus ou moins rapidement, mais il est évident que cette perte est en rapport avec les nouvelles conditions dans lesquelles se trouve l'élément séparé; en sorte que si l'on pouvait, par la pensée, rendre à cet élément les conditions que lui présentait le milieu vivant en dehors de ce milieu même, il continuerait à vivre dans son isolement comme il vivait au sein de l'association organique dont il faisait partie.

Notre but, dans nos recherches, n'a pas été seulement d'apporter de nouveaux matériaux à la démonstration de l'indépendance vitale des tissus, mais surtout d'étudier l'action de milieux divers sur l'existence de leurs propriétés, ou, si on l'aime mieux, la résistance de ces propriétés à l'influence de milieux divers.

Au point de vue spécial où nous sommes placé, les propriétés physiologiques peuvent être groupées en trois catégories. Pour les unes, un changement immédiat dans la forme signale leur manifestation et témoigne de leur existence; pour d'autres, les changements sont lents à se produire, mais ils sont alors tellement évidents, ils s'opèrent sur une telle échelle, qu'il suffit d'ouvrir les yeux pour les reconnaître ; pour celles de la troisième catégorie, les changements sont souvent aussi fort lents, mais toujours d'une nature intime qui influe peu sur l'apparence extérieure, et apporte de grandes difficultés dans leur constatation.

Les premières sont les propriétés desquelles résulte le mouvement : sensibilité, réflectivité, motricité, contractilité. Les secondes sont celles desquelles résultent la fécondation et le développement d'un nouvel être. Les dernières, celles desquelles résulte la nutrition élémentaire.

L'étude de l'énergie avec laquelle les propriétés appartenant aux deux premiers groupes résistent aux causes de destruction qui agissent sur elles, sera toujours relativement facile. Pour savoir, par exemple, si un œuf fécondé a perdu son aptitude au développement par l'action d'une température donnée, il suffira de le placer ensuite dans les conditions où ce développement peut s'opérer, et d'attendre l'événement. Pour savoir si une liqueur acide détruit la contractilité musculaire, il suffit, après l'avoir fait agir sur le muscle, d'interroger directement celui-ci par l'électricité. Mais, pour les propriétés d'ordre nutritif et pour celles de développement considérées dans une partie d'un être en voie d'évolution, la difficulté est infinimemt plus grande. De ce que le muscle attaqué par l'acide ne peut plus répondre aux excitants, est-ce à dire qu'il soit mort, que la nutrition soit impossible chez lui, et qu'elle ne puisse même lui rendre cette contractilité disparue, mais non détruite? Nous n'en savons absolument rien, et il faut, pour nous éclairer sur ce point important, des expériences dont la difficulté apparaît d'abord aux yeux.

Lorsque les physiologistes ont tenté de déterminer à quelle température meurent les animaux, ils n'ont aucunement contribué à éclaircir, par rapport au modificateur calorique, la question de la vitalité élémentaire. Si nous élevons la température propre d'un oiseau jusqu'à ce qu'elle atteigne 51 ou 52 degrés, nous voyons l'animal succomber; faut-il conclure que ses os, ses

tendons, tous ses éléments cellulaires sont morts? En aucune façon : ses muscles ont à ce degré thermométrique perdu leur contractilité, et comme leur intermédiaire est indispensable à l'exécution de tous les actes qui entretiennent la vie, l'oiseau est mort, comme il serait mort de tout autre poison musculaire ; mais dans ses autres éléments anatomiques et dans ses muscles eux-mêmes, les propriétés nutritives subsistent probablement encore.

Il résulte de ceci que, pour connaître complétement l'action d'un modificateur quelconque sur les propriétés physiologiques, il faut, après l'application de ce modificateur, rendre à la partie en expérience des conditions identiques ou du moins très-analogues à celles au milieu desquelles elle se trouvait primitivement. Mais, ici, une grave difficulté expérimentale se présente : pour soumettre bien entièrement la partie à l'action du modificateur, il faut momentanément la séparer du corps auquel elle appartenait, afin de la soustraire tout à fait à l'influence de ce corps ; or, il devient très-difficile de lui rendre ensuite ses conditions antérieures d'existence.

Pour certains animaux à sang froid, la longue persistance de la vie dans les parties séparées du corps, persistance si manifeste par la contractilité musculaire et l'excitabilité nerveuse, permettrait de faire l'expérience sous une forme directe. Que, par exemple, on lie le train postérieur d'une Grenouille, de manière à y interrompre la circulation, qu'on soumette cette partie à l'action d'une température de + 40 degrés, le reste du corps étant soigneusement mis à l'abri ; qu'on délivre ensuite l'animal, qu'on relâche la ligature, et il sera facile de voir si, la circulation se rétablissant, les parties postérieures immobiles peuvent continuer à vivre et à grandir, en supposant que la Grenouille n'ait pas encore atteint tout son développement ; si, de plus, elles reprendraient leur sensibilité et leur contractilité sous l'influence des nerfs moteurs (1). Mais il peut arriver que cette température ait occasionné dans les membres liés la formation de substances capables de tuer l'animal quand elles seront jetées dans le torrent circulatoire. En outre, ce procédé d'expérimentation est très-incomplet, en ce qu'il ne peut être employé que pour des agents dont l'influence se fait sentir à travers la peau.

Réfléchissant à ces difficultés, il me vint à l'esprit d'appliquer à l'étude de ces questions la méthode des transplantations, déjà si heureusement utilisée par d'habiles expérimentateurs pour résoudre d'importants problèmes de physiologie, méthode qui m'a paru satisfaire à toutes les exigences de la situation. Elle permet, en effet, d'isoler complétement du corps de l'animal la partie sur laquelle on se propose d'expérimenter, de faire agir sur elle, d'une manière certaine, le modificateur que l'on veut étudier, et de la réintégrer ensuite dans des conditions analogues, sinon identiques à celles au milieu desquelles elle vivait d'abord.

(1) Cette expérience différerait de celles de Preyer (*Centralblatt*, 1864, n° 49) en ce que ce dernier écorchait les pattes de ses Grenouilles, ce qui entraînait dans un bref délai la mort des animaux.

Jusqu'aux expériences que j'ai entreprises avec son aide, et qui seront exposées plus loin, on n'avait mis cette méthode en usage que pour faciliter la détermination du rôle de certains tissus ou de certains éléments, qu'on pouvait ainsi placer dans des conditions d'isolement, et, par suite, d'observation plus simple ; ou encore, pour savoir à quelles parties du corps elle était susceptible de s'appliquer, quelles parties pouvaient en être séparées, puis remises en place ou transplantées sans périr.

Ces dernières questions sont d'une importance bien moindre, depuis que le principe vital a tant perdu de son prestige en perdant sa mystérieuse unité.

Je me contenterai donc de rappeler qu'on a pu transplanter des poils [Dzondi (1), Dieffenbach (2), Wiesmann (3)], des ergots de coq [Duhamel (4), J. Hunter (5), Baronio (6), etc.], des dents [A. Paré (7), J. Hunter (8), etc.]; qu'on a pu remettre en place de la peau, des nez, des oreilles, des doigts, des pommettes, des mentons, enlevés quelquefois depuis plusieurs heures [Garengeot (9), Hoffacker (10), Bünger (11), Baronio, Dieffenbach, Percy (12), W. Balfour (13), Wiesmann, Jobert de Lamballe (14), etc.] ; qu'on a pu faire reprendre dans le péritoine, des testicules [J. Hunter (15), Wagner (16), Mantegazza (17), etc.], des rates [Philipeaux (18), Mantegazza (19)], des utérus, des mâchoires [P. Bert (20)], des estomacs [Mantegazza (21)] ; enfin, dans le tissu cellulaire sous-cutané ou inter-musculaire, on a pu transplanter du périoste [Ollier (22)], des os [Ollier (23)], des muscles [Wiesmann,

(1) *Beitrage zür Vervolkomnung der Heilkunde*, Th. I. Halle, 1816.
(2) *Considérations générales sur la transplantation des parties animales* (*Journ. compl. des sciences méd.*, Paris, 1830, t. XXXVIII, p. 271).
(3) *De coalitu partium a reliquo corpore prorsus disjunctarum*. Lipsiæ, 1824.
(4) *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1746, p. 350.
(5) *OEuvres complètes*, trad. de Richelot, p. III, p. 309.
(6) *Mem. della Soc. ital.*, t. IV, 1788. — *Degli innesti animali*. Milano, 1818.
(7) *OEuvres*, lib. XVII, cap. XXVI, et lib. XXIV, cap. II.
(8) *Op. cit.*, t. II, p. 84.
(9) *Traité des opérations de chirurgie*, 3e vol. Paris, 1751.
(10) *Bull. des sciences méd.* de Férussac, 1829, t. XVIII, p. 75.
(11) L'observation est tout entière dans la thèse de Wiesmann.
(12) *Dict. des sciences méd.*, art. ENTE et NEZ. Paris, 1815 et 1819.
(13) *Bibl. brit. des sciences et des arts*, t. LIX. Genève, 1815.
(14) *Traité de chirurgie pratique*. Paris, 1849, t. I, p. 115.
(15) *Op. cit.*, t. I, p. 444.
(16) *Verhandlungen der Göttinger Akademie*, 1851.
(17) *Degli innesti animali*. Milano, 1865, p. 39.
(18) Communication orale.
(19) *Op. cit.*, p. 36.
(20) *De la greffe animale*. Paris, 1863, p. 48.
(21) *Op. cit.*, p. 45.
(22) *Journal de physiol.* de Brown-Séquard, 1859, p. 12.
(23) *Journal de physiol.* de Brown-Séquard, 1860, p. 88.

Mantegazza (1)], la langue [Mantegazza (2), Bizzozero (3)], des nerfs [Philipeaux et Vulpian (4)], des membres entiers [P. Bert (5)]. Les réussites que croit avoir obtenues M. Mantegazza (6) en greffant chez des Grenouilles des moelles et des cerveaux me paraissent douteuses, d'après son propre récit; toutes mes tentatives sur des Rats ont échoué.

Parmi les éléments non groupés en tissu, on a pu greffer sous la peau les cellules périostiques [Ollier (7)], les cellules jeunes de la moelle des os [Goujon (8)], et, dans les vaisseaux, les globules rouges, et très-probablement aussi les globules blancs du sang. Cette dernière opération, connue depuis longtemps sous le nom de transfusion du sang, a acquis une juste célébrité dans la pratique chirurgicale.

Il est ainsi démontré que tous les éléments qui constituent le corps peuvent continuer à vivre après avoir été séparés de ce corps, si on les replace dans des conditions où les matériaux nutritifs puissent leur être apportés avec une suffisante abondance. Mais nous avons dit que ce n'était pas là le résultat le plus intéressant fourni par les transplantations à la physiologie. Nous avons dit que cet isolement des éléments, des tissus ou des organes, peut permettre quelquefois d'analyser plus aisément leur rôle dans la production de quelque phénomène des corps vivants, ou d'étudier les modifications qui surviennent en eux, quand on les soustrait à certaines influences, comme celle du système nerveux, et de s'éclairer par conséquent sur la valeur de ces influences.

Il nous semble utile de passer ici en revue les principales découvertes que la science doit à ce procédé expérimental. Et, en énumérant ainsi les services que la greffe animale a rendus à la physiologie, nous avons principalement pour but de mettre en évidence cette méthode d'investigation qui, appliquée comme d'instinct à l'étude de questions spéciales, n'a pas été jusqu'ici développée à un point de vue général. On a parlé souvent de la question de la greffe animale : c'était une expression mauvaise. La greffe n'est ni une question ni un ensemble de questions; c'est une méthode que l'on peut employer pour la solution de maints problèmes physiologiques, et dont les personnes qui s'occupent de physiologie morbide pourront un jour tirer les plus utiles résultats. Voyons ce qu'elle a déjà donné.

Transfusion du sang. — Le fait que la restitution, dans les vaisseaux d'un animal exsangue, du sang qui lui a été enlevé, l'arrache à la mort par hémor-

(1) *Op. cit.*, p. 22.
(2) *Op. cit.*, p. 27.
(3) *Studii comparativi sui nemaspermi e sulle ciglia vibratili* (Milano, *Annali universali di medicina*, 1864, vol. CLXXXVII).
(4) *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*. 1861, t. LII, p. 849.
(5) *Loc. cit.*, p. 52.
(6) *Loc. cit.*, p. 30.
(7) *Journal de physiol.* de Brown-Séquard, 1859, p. 22, 470.
(8) Communication orale.

rhagie, ce fait, évident à priori, est connu depuis longtemps; mais il était réservé à MM. Prévost et Dumas (1) de montrer quelle est la partie du sang qui possède cette propriété de réviviscence, ou plutôt quelle est la partie du sang qui joue le rôle principal dans l'entretien des phénomènes de la vie. Ces physiologistes ont fait voir qu'on tenterait en vain de rappeler à la vie un animal menacé de mort par hémorrhagie, en injectant dans ses veines du sérum sanguin; la perte de ses globules rouges va le tuer, la reddition de ses globules peut seule le sauver (2). C'est donc la greffe qui a montré nettement ici l'importance du rôle des globules sanguins.

Régénération des nerfs indépendante des centres nerveux. — C'est encore à la greffe qu'on doit la démonstration la plus complète de cette vérité, que la régénération des nerfs séparés des centres nerveux est une évolution autonomique, et qui n'a par conséquent aucun besoin, pour s'effectuer, de l'intervention dite nutritive de ces centres. On sait quelles discussions se sont élevées à ce sujet entre MM. Schiff, Gluge et Thiernesse d'une part, et d'autre part MM. Philipeaux et Vulpian (3). Parmi les faits nombreux invoqués par ces derniers physiologistes à l'appui de l'indépendance nutritive des nerfs, le plus concluant, à coup sûr, est le suivant (4), qui est une transplantation :

Le 25 octobre 1860, un fragment du nerf lingual d'un chien, long de 2 centimètres, est introduit dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région inguinale du même animal. Le 19 avril 1861, on examine ce fragment et l'extrémité périphérique du nerf lingual. Celle-ci est restée isolée et contient de nombreux tubes restaurés. Le segment placé sous la peau est grisâtre; son pincement ne donne pas de douleur. Il contient un certain nombre de tubes restaurés (au moins 15 à 20). Ces tubes sont grêles, et ont pour la plupart 0,005 de diamètre. Ils sont disséminés au milieu des tubes encore altérés; ceux-ci sont presque tous dépourvus complétement de matière médullaire; quelques-uns offrent encore des granulations graisseuses en série linéaire, derniers vestiges de l'ancienne matière médullaire; d'autres enfin paraissent en voie de régénération.

Ici, en effet, il y a isolement complet du tronçon greffé, lequel est soustrait

(1) *Biblioth. univers. de Genève*, t. XVII.

(2) Les globules rouges étant le dissolvant essentiel de l'oxygène, il est certain que si l'on rend à l'animal exangue le sérum seul sans les globules du sang, il mourra nécessairement faute de pouvoir emprunter à l'atmosphère l'oxygène comme auparavant. Là est le rôle principal des globules, mais dans les autres actes relatifs à l'entretien de la vie, c'est-à-dire à la *nutrition* ou rénovation moléculaire des éléments anatomiques, le *plasma* sanguin joue un rôle plus étendu encore que les globules eux-mêmes, qui en poids et en volume sont moins abondants que le plasma. Le rôle principal du plasma dans l'entretien des phénomènes de la vie est manifeste du reste chez les animaux qui n'ont pas de globules rouges. Voyez Béraud, *Éléments de physiologie*. Paris, 2e édit. 1856, t. I, p. 53. (*Rédact.*)

(3) *Comptes rendus et Mém. de la Soc. biol.* pour l'année 1859.

(4) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1861, t. LII, p. 849.

à toutes les influences des organes centraux. On trouvera dans le récit de mes expériences quelques faits en rapport avec ceux que je viens de rappeler.

Direction de l'ébranlement nerveux dans les nerfs de sensibilité. — Par leur belle expérience sur la réunion du nerf lingual avec le nerf hypoglosse, MM. Philipeaux et Vulpian avaient montré que les nerfs sensitifs peuvent transmettre des ébranlements susceptibles de mettre en activité les nerfs moteurs, et ils en avaient justement conclu à l'identité des propriétés dans ces deux ordres de conducteurs, jusque-là considérés comme entièrement différents.

J'ai imaginé une expérience de greffe qui met en évidence d'une manière saisissante une partie de cette proposition, en démontrant que dans le nerf sensitif la transmission des impressions s'opère non-seulement dans le sens centripète, mais aussi dans le sens centrifuge, comme elle se fait d'une manière apparente dans le nerf de mouvement. Cette expérience, la voici :

« Le 8 mai 1863, j'écorche à un Rat albinos, âgé de trois semaines, l'extrémité de sa queue, sur une longueur de 5 centimètres ; j'introduis la partie dénudée dans le tissu cellulaire sous-cutané par un orifice pratiqué à la peau du dos, je couds les bords cutanés, et laisse les choses en position pendant quelques jours. Le 15 mai, je fais à la base de la queue une section circulaire de la peau ; le 17, ligature très-serrée ; le 18, amputation. La circulation se rétablit assez bien, la cicatrisation s'opère, et les parties greffées grandissent sous la peau et hors de la peau. Vers le milieu du mois d'août, l'animal commence à donner des signes de sensibilité lorsqu'on pince fortement la queue transplantée ; au mois de novembre, la sensibilité est revenue à ce point que l'animal crie et cherche à se défendre. Or, il est évident que, dans les nerfs sensitifs de cette queue, les impressions se propagent en sens inverse de leur cours normal, dans une direction qui était primitivement centrifuge (1). »

Un fait remarquable, c'est qu'à ce moment l'animal, si l'on pinçait la queue greffée, ne savait où rapporter le lieu de la lésion. Il lui a fallu à peu près trois mois encore pour faire son éducation parfaite et apprendre à défendre sa queue, témoignant ainsi que le sentiment prétendu inné que nous aurions, selon certains philosophes, de la position dans l'espace des différents points de notre corps, n'est, comme toutes nos connaissances, qu'un résultat d'expériences.

Il eût été très-intéressant de savoir si le rétablissement de la sensibilité en sens inverse s'opère dans le même temps que pour la sensibilité marchant dans sa direction normale. J'ai essayé de résoudre la question par expérience directe : pour cela, j'enlevai à la partie moyenne de la queue d'un jeune Rat

(1) Le temps que la sensibilité a mis à se rétablir (environ trois mois) étant et au delà celui que mettent les tubes nerveux à naître et à achever leur développement, à se régénérer en un mot, cette expérience ne sera démonstrative d'une manière péremptoire que lorsque, en la répétant, on aura constaté qu'il n'y a pas eu génération de nouveaux tubes nerveux le long des nerfs sensitifs de la peau du dos jusqu'à la peau du fragment de queue greffé aux tissus dermique et sous-cutané de cette région dorsale. (*Rédaction.*)

un anneau cutané ; puis, ayant pratiqué à la peau de son dos deux trous, en communication l'un avec l'autre à travers le tissu cellulaire sous-cutané, je passai la queue à travers ces deux trous à la manière d'un séton ; de sorte que, dans cette partie transplantée, l'extrémité était restée dans ses rapports de direction primitifs; le gros bout, au contraire, avait été retourné. J'ai échoué dans toutes mes tentatives, à cause de l'indocilité ou de la férocité des animaux sur lesquels je faisais expérience.

Ostéogénie. — Une des questions auxquelles la greffe a été appliquée avec le plus de bonheur est, à coup sûr, la recherche des éléments susceptibles de donner naissance à de véritables os. C'est à M. Ollier qu'on doit d'avoir appliqué le premier ce procédé expérimental; il a fait voir que la membrane périostique peut, si on la détache entièrement de l'os et si on la transplante en quelque lieu éloigné, donner naissance par sa face profonde à un os nouveau. Analysant de plus près le phénomène, il a fait voir que c'est, non le périoste en tant que membrane fibreuse qui reforme l'os, mais bien la couche de cellules jeunes qu'il entraîne avec lui ; si bien que, si on le racle, il ne produit plus rien, tandis que les cellules séparées par le raclage peuvent être greffées isolément, et fournir des granulations de nature nettement osseuse. Tout récemment, M. Goujon a fait un pas de plus, et, appliquant le même procédé aux cellules jeunes de la moelle des os, a obtenu des grains osseux par leur transplantation. Il est donc démontré par la greffe que tous les éléments de cette atmosphère cellulaire, si l'on peut ainsi parler, dans laquelle baigne l'os, que les cellules de la moelle intra-osseuse, comme celles de la moelle sous-périostique, sont aptes à présenter la métamorphose osseuse. C'est là, remarquons-le bien, la seule conclusion légitime que l'on puisse tirer de ces intéressantes expériences ; ce serait, je crois, exagérer beaucoup leur portée que d'en conclure que, dans l'évolution normale de l'os, les moelles intra- et extra-osseuses jouent un rôle identique. La transplantation des éléments cellulaires n'a prouvé et n'a pu prouver que leur aptitude à se transformer en corpuscules osseux; mais autre chose sont les propriétés, autre chose les fonctions, et c'est à un autre ordre d'expériences qu'il faut demander, ce nous semble, une démonstration qu'on a cru pouvoir trouver dans celle-ci. Mais nous ne pouvons davantage nous étendre sur ce point.

Transportées par la greffe dans des conditions nutritives qui ne sont pas exactement celles qu'elles possédaient auparavant, soumises à des causes d'irritation diverses, les parties en expérience subissent souvent des altérations pathologiques, dont le processus et les résultats sont importants à étudier. Lorsque les conditions dans lesquelles ces altérations doivent se présenter seront déterminées nettement, le procédé de la transplantation ouvrira toute une carrière nouvelle à ceux qui s'occupent des évolutions physiologiques dans l'ordre morbide. On trouvera dans nos expériences personnelles quelques faits qui, à ce point de vue, présentent un véritable intérêt.

Déjà nous avons indiqué ci-dessus les transformations des nerfs transplantés, transformations identiques avec celles qu'éprouvent les nerfs restés en

place, mais séparés des centres nerveux. Ajoutons ici quelques détails sur les altérations présentées après la greffe par d'autres éléments.

Le tissu musculaire, dans toutes nos expériences, a été frappé, comme on le verra plus loin, de dégénérescence graisseuse ou d'atrophie simple, avec ou sans disparition des stries transversales. La dégénérescence graisseuse a aussi été signalée par M. Mantegazza; mais dans une de ses nombreuses expériences, dont malheureusement il n'a pas donné le récit détaillé, ce physiologiste affirme avoir pu faire contracter un muscle de Grenouille qui séjournait depuis deux mois dans le péritoine d'une autre Grenouille.

On sait que Berthold avait autrefois avancé que, dans un testicule greffé, les zoospermes continuent à se former. Les expérimentateurs qui ont voulu vérifier ce fait sont arrivés à des résultats contraires, bien plus en rapport avec ce qu'on sait de la physiologie du testicule (ligature du cordon, cryptorchidie). Ils ont vu l'organe s'atrophier, les zoospermes disparaître, et, dit Wagner, toute la masse se prendre de dégénérescence graisseuse avec graisse libre, cristaux de cholestérine, hématine, pigment, etc. M. Mantegazza a fait à ce sujet un grand nombre d'expériences : chez les Reptiles vrais et les Mammifères, il y a eu constamment transformation graisseuse ou suppuration ; mais chez les Grenouilles, en ayant soin d'opérer pendant l'hiver, la réussite est, dit-il, la règle, les testicules ayant été transplantés, soit sous la peau, soit dans la cavité du ventre. Dans ces conditions, ils restent libres pendant plusieurs semaines, vivant par imbibition ; ce temps écoulé, ils contractent des adhérences vasculaires avec le nouvel organisme. Quelquefois alors ils sont pris de dégénérescence graisseuse : mais le plus souvent ils conservent leur structure, et, après deux mois, on y retrouve encore des zoospermes vivants.

Les mouvements des cils vibratiles s'arrêtent plus ou moins vite dans les muqueuses transplantées. M. Bizzozero les a vus persister pendant vingt-neuf jours sur la langue d'une Grenouille placée sous la peau. Il est à regretter que ce physiologiste n'ait pas continué à observer les modifications qui ont dû survenir dans l'épithélium après l'arrêt des mouvements ciliaires.

Les expériences personnelles dont nous donnons plus bas les détails montrent que les os greffés peuvent être atteints de maladies diverses semblables à l'ostéite, l'ostéomalacie, etc.; leur moelle se charge de cellules jeunes, subit la transformation fibreuse, etc. La constatation de ces faits intéressera particulièrement les anatomistes qui s'occupent des évolutions dites pathologiques.

Les transplantations animales sont destinées à rendre encore bien des services à la physiologie. MM. Philipeaux et Vulpian ont essayé d'intercaler un fragment de nerf optique entre les deux bouts d'un nerf ordinaire divisé ; leurs tentatives n'ont point été couronnées de succès, mais elles sont peu nombreuses, et c'est une expérience qui mérite d'être répétée que celle qui pourrait avoir pour conséquence de faire servir un nerf de sensation spéciale à la transmission d'ébranlements moteurs.

La greffe de la diaphyse isolée d'un jeune os en voie de développement serait utile pour étudier la possibilité de l'allongement propre de cette partie osseuse, question tant discutée à l'occasion du moignon des jeunes amputés. La greffe dans le péritoine d'un œuf fécondé de Mammifère servirait à analyser les phases diverses de certaines grossesses extra-utérines.

La greffe de globules blancs du sang bien isolés, leur introduction, par exemple, dans une veine bien vidée, entre deux ligatures, pourrait permettre peut-être de résoudre la question controversée de la transformation de ces éléments en fibres lamineuses (1). On pourrait encore étudier le rôle propre des éléments figurés des tumeurs dites cancéreuses en les greffant de la sorte, après un lavage prolongé dans du sérum d'animal sain. Mais il serait trop long d'énumérer tous les projets d'expérience, et tous les problèmes dans la solution desquels interviendrait puissamment la méthode des transplantations animales. Ce que nous avons dit suffit à montrer la généralité de son emploi. Nous devons terminer cette longue digression, qui n'était pas étrangère au sujet principal de notre thèse, en abordant un côté des résultats des transplantations animales qui a plus directement rapport à la résistance vitale des éléments anatomiques.

Dans les expériences que nous venons d'énumérer, la transplantation a toujours été opérée, soit sur l'animal même d'où la partie avait été détachée, soit sur un animal de même espèce. Mais on comprend que l'événement ne

(1) Selon plusieurs auteurs allemands inconsidérément imités par quelques médecins français, les *cellules indifférentes* du tissu conjonctif (noyaux du tissu cellulaire, noyaux fibro-plastisque ou embryo-plastique des auteurs) peuvent devenir, suivant les besoins fonctionnels des parties, suivant les circonstances de milieu, des fibres lamineuses, des éléments de la moelle des os, des corpuscules osseux, des cellules de cartilage, des globules de pus, etc. On sait, d'autre part, que les globules de pus sont des éléments de même espèce que les globules blancs du sang, de sorte que dans le cas auquel il eût fait illusion ici, les prétendues *cellules indifférentes* passeraient par la forme *globule blanc* avant d'arriver à la forme fibres lamineuses. Mais on sait aujourd'hui que ces idées ne sont appuyées que sur des observations incomplètes et surtout interprétées inexactement sous l'influence de vues systématiques auxquelles on les soumet de force, mais que contredit l'embryogénie, plus encore que la pathologie. Il n'y a pas d'élément anatomique qui soit indifférent physiologiquement non plus qu'anatomiquement; chacun a son rôle commun, son organisation, variables l'un et l'autre solidairement de plusieurs manières, mais toujours dans de certaines limites. L'embryogénie normale, comme l'étude des variations évolutives pathologiques, montrent qu'il n'y a pas d'élément dont l'attribut soit d'être *indifférent* pour passer à l'état d'élément anatomique qui ne soit pas indifférent ; elles montrent que c'est là une hypothèse qui est commode en ce que, levant toute difficulté, en fait d'explication, concernant les altérations des tissus doués de propriétés végétatives seulement, elle exempte de l'obligation d'étudier méthodiquement ces tissus et leurs éléments anatomiques; malheureusement elle montre aussi qu'en face de la réalité cette hypothèse est illusoire. Voyez *Journal de physiol.* Paris, 1859, p. 41 et suiv., et le présent recueil, 1864, p. 160 et suiv., et p. 577 et suiv. (*Rédact.*)

soit pas le même, si l'on fait la greffe sur un animal d'une espèce différente. Les éléments anatomiques ne trouvant plus là des conditions nutritives semblables à celles qu'ils possédaient primitivement, ils peuvent être atteints de maladies diverses, ou même perdre leurs propriétés vitales, mourir et être éliminés. Il semble à priori que l'on doive trouver, dans les circonstances de survie ou de mort des parties transplantées, des indications précieuses pour la classification des animaux, et que la facilité ou la possibilité de la greffe serve ainsi de mesure, pour ainsi dire, pour les distances zoologiques. Les faits constatés jusqu'à ce jour paraissent, il est vrai, entraîner des contradictions ; mais, sans aucun doute, il n'y a là que des apparences, et des circonstances secondaires, comme le procédé, le lieu de la greffe, etc., les doivent expliquer suffisamment.

Pour les greffes *intérieures*, la continuation de la vie ne paraît avoir lieu qu'entre espèces assez voisines. Les transfusions sanguines, les premières en date, n'ont donné d'heureux résultats qu'à la condition de rester dans les limites du genre. Ainsi MM. Delafosse et Milne Edwards (1) ont pu rappeler à la vie un Ane exsangue en injectant dans ses vaisseaux du sang de Cheval. Mais si l'on opère entre Ruminants et Carnassiers, entre Carnassiers et Rongeurs, ou de l'Homme au Chien ou au Mouton, on voit que la vie de l'animal n'est que momentanément rappelée ; il se refroidit bientôt et meurt en quelques jours. Ceci revient à dire que les globules sanguins ainsi transplantés n'accomplissent plus d'une façon normale leurs fonctions physiologiques, et qu'ils les perdent même complétement après un temps assez court. Si l'on franchit des intervalles plus grands encore, on voit que l'introduction de sang de Mammifère dans les veines d'un Oiseau saigné à blanc est incapable de révivifier, même momentanément, l'animal, en sorte que le globule sanguin a perdu presque immédiatement, dans ce nouveau milieu, ses propriétés les plus importantes (2). Ce n'est pas à dire cependant qu'il

(1) Voyez Milne Edwards, *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée*, t. I, p. 326 (Paris, 1857). L'analyse que nous présentons des faits de transfusion sanguine est empruntée pour la plus grande partie à ce remarquable ouvrage.

(2) Il est impossible de ne pas faire remarquer ici que rien ne prouve que le globule sanguin a perdu dans ce cas ses propriétés les plus importantes. La persistance des caractères normaux des globules transfusés pendant quinze jours et plus, porte même à croire que les globules ont conservé leurs propriétés normales en même temps que leurs caractères anatomiques normaux. Notez qu'ils ne sont même pas placés dans un nouveau milieu ; car le *milieu* des globules sanguins est le *plasma* du sang ; or, ils ne quittent pas le milieu qui leur est propre quand c'est sur un oiseau *saigné à blanc* que le sang de mammifère est injecté ; c'est le milieu avec les éléments qui y flottent qui change de contenant. Or, comment se fait-il que les expérimentateurs attribuent le refroidissement et la mort aux globules qui perdraient leurs propriétés sans tenir compte des différences qui séparent la composition immédiate du *milieu* des globules, du plasma en un mot, du mammifère à l'oiseau, du carnassier au ruminant, etc.; différences qui portent sur les proportions des phos-

meure entièrement tout de suite, car les expériences de Moleschott et Marfels ont montré qu'on retrouve les globules sanguins du Mouton introduits dans le système circulatoire de la Grenouille, pendant au moins quinze jours, avec leurs caractères normaux. Brown-Séquard (1) a obtenu, pour des globules de Mammifère transplantés chez un Oiseau, des résultats analogues.

Pour les greffes périostiques, M. Ollier (2) est parvenu, dans des cas très-rares, à obtenir quelques fragments osseux d'un périoste de Chien transplanté sous la peau d'un Lapin. Dans d'autres circonstances, la membrane périostique a continué de vivre et s'est pénétrée de nouveaux vaisseaux, mais les cellules jeunes qui lui étaient accolées n'avaient pu se transformer en os ; cela est arrivé encore du Chien au Lapin, et, chose bien étonnante, du Lapin au Poulet. Ordinairement les greffes de Mammifère sur Oiseau étaient éliminées ou enkystées avec transformation graisseuse non vitale.

Pour les os, les difficultés, dit cet expérimentateur (3), sont encore plus grandes, les suppurations encore plus fréquentes. Quelquefois l'os contracte des adhérences, mais il devient jaunâtre, mince, et finit par disparaître.

On verra que les résultats de nos expériences sur la greffe des membres entiers concordent avec celles de l'habile chirurgien lyonnais. Nous n'avons pu obtenir de véritables greffes qu'entre animaux très-voisins, appartenant tous au genre *Mus*.

Mais si des transplantations vasculaires ou sous-cutanées nous passons aux transplantations qu'on pourrait appeler *extérieures*, il semble, au dire des auteurs, que la réussite soit beaucoup plus facile. Dieffenbach et Wiesmann affirment que les plumes transplantées sur Mammifère continuent à vivre et à croître. Hunter et A. Cooper ont pu faire reprendre une dent humaine dans la crête d'un Coq. Enfin, Baronio dit avoir implanté avec succès une aile de Serin et même la queue d'un jeune Chat dans la crête d'un Coq ; cette expérience a récemment été répétée par M. Brown-Séquard (4), qui dit

phates, des carbonates, des chlorures, etc.; sur celles des principes cristallins d'origine organique et même sur leurs espèces, et surtout sur les proportions et sur les propriétés des substances coagulables. Avec de telles différences, il est certain que les phénomènes d'échange assimilateurs et désassimilateurs qui se passent dans les capillaires d'oiseau entre les éléments anatomiques de celui-ci et un plasma de mammifère qu'on a substitué au sien, il est certain, dis-je, que ces actes nutritifs essentiels ne sauraient être les mêmes, et que leur perturbation cause le refroidissement et la mort. De même, lorsqu'au lieu des globules dissolvants et véhicules de l'oxygène, on injecte le sérum seul dans les veines d'un animal exsangue, la mort survient encore, mais par une autre cause, par manque d'oxygène, et non plus par un trouble des actes nutritifs s'accomplissant entre le plasma et les tissus. (*Rédact.*)

(1) *Journ. de physiol.* de Brown-Séquard, 1858, p. 174.

(2) *Comptes rendus et Mém. de la Soc. biol.* pour l'année 1858. *Mém.*, p. 150 ; *Journal* de Brown-Séquard, 1860, p. 102.

(3) *Journal* de Brown-Séquard, 1860, p. 104.

(4) *Journal* de Brown-Séquard, 1860, p. 108.

avoir, lui aussi, réussi. Je me contente d'inscrire ces allégations, en faisant observer que je n'ai jamais pu parvenir à faire vivre la queue d'un Rat, lorsque, l'ayant coupée, puis écorchée jusqu'à une petite distance de son extrémité, j'introduisais la partie dénudée sous la peau du dos du même Rat; dans ces circonstances, toujours la partie restée à l'extérieur se desséchait et mourait.

RÉSISTANCE VITALE DES ÉLÉMENTS.

Nous arrivons à l'analyse des faits consignés dans les auteurs et qui ont rapport au sujet dont nous nous occupons ici. Ce travail de bibliographie ne nous a fourni, comme on le verra, que des résultats peu satisfaisants par leur précision et même par leur nombre. Nous indiquerons, à l'occasion, les *desiderata* principaux, et aussi les expériences qu'il nous semblerait utile de faire pour y répondre. Les faits que nous mentionnons ont été constatés isolément, à propos d'études spéciales, et tout à fait en dehors du point de vue général où nous nous sommes placé. Il n'est donc pas étonnant qu'ils soient peu nombreux, et que leur exposition soit difficile à grouper sous un plan d'ensemble. Nous aurions désiré combler ces lacunes, et exécuter toutes les expériences dont nous indiquons ici la marche. Mais le temps et les circonstances qui nous pressent ne nous l'ont pas permis : qu'on nous pardonne en faveur de l'engagement pris par nous de mener à solution tous les problèmes attaquables par voie expérimentale que nous aurons dû signaler.

L'action des modificateurs peut être considérée quant à leur énergie propre, d'une part, et, d'autre part, quant à la durée de leur application. Cette distinction n'a pas toujours été faite par les auteurs : il peut en résulter des contradictions apparentes dans les faits, et réelles dans les conclusions qu'on a tirées de ces faits. Tel modificateur détruit telle propriété vitale par cela seul qu'il apparaît, pour ainsi dire ; tel autre n'a d'effet nuisible qu'après une action prolongée. D'un autre côté, il est souvent indispensable, pour juger de l'action d'un modificateur, de savoir si la partie en expérience y a été soumise et en a été éloignée lentement ou brusquement. Ces circonstances diverses devraient donc toujours être indiquées, et, cependant, elles ne l'ont été que rarement. Nous faisons maintenant cette remarque critique d'une manière générale, pour nous éviter de la reproduire à propos de tous les cas où elle paraîtra méritée.

Si peu variés que soient les faits que nous avons pu rassembler, on peut en tirer des conséquences générales que, pour simplifier notre exposition, nous présenterons en quelques mots avant d'arriver à l'énumération détaillée des faits.

Ainsi, c'est une vérité démontrée que le froid diminue l'intensité des manifestations vitales, et supprime même très-vite certaines d'entre elles, mais qu'il est beaucoup moins redoutable que la chaleur pour l'existence même des propriétés. Ceci se manifeste de deux façons : d'abord, chez les animaux

à température fixe et élevée, les propriétés vitales sont détruites par une augmentation de la température beaucoup moindre que l'abaissement qu'elles peuvent supporter sans péril ; d'autre part, l'arrêt par la chaleur est une destruction, l'arrêt par le froid n'est souvent qu'une suspension. « C'est un » caractère des phénomènes vitaux, dit M. Cl. Bernard (1), de pouvoir renaî- » tre par une élévation de température, quand on les a arrêtés au moyen du » froid, et de ne le pouvoir plus quand c'est la chaleur qui les a détruits. »

Pour ce qui a rapport spécialement aux propriétés d'où résulte le mouvement, lesquelles ont été plus particulièrement et presque seules étudiées, nous verrons que plus elles ont été mises en jeu énergiquement, moins longtemps elles se conservent dans les éléments séparés du corps, ou après la mort de l'individu : c'est pourquoi les ébranlements électriques, l'action des poisons convulsifs, la fatigue, etc., font promptement disparaître la contractilité musculaire et l'excitabilité nerveuse.

Aussi sont-elles beaucoup plus persistantes chez les nouveau-nés que chez les adultes, surtout chez ces nouveau-nés qui semblent de véritables fœtus (Lapin, Rat, Passereaux, etc.). De plus, on peut augmenter la durée de cette persistance chez un animal déterminé, en ralentissant, avant sa mort, l'intensité de leur manifestation. Lorsqu'on refroidit un animal à sang chaud par un procédé quelconque, ses muscles et ses nerfs restent excitables bien plus longtemps que dans l'état normal ; c'est ce qu'a réalisé d'une manière si saisissante la belle expérience par laquelle M. Claude Bernard, ayant tranché la moelle épinière d'un Lapin au bas de la région cervicale, l'a transformé, pour ainsi dire, en animal à sang froid. En sens inverse, les Grenouilles, pendant l'été, se rapprochent singulièrement des animaux à sang chaud.

Mais cette différence dans la durée des manifestations ne change incontestablement rien aux conditions fondamentales des phénomènes. Les propriétés d'ordre vital cessent sans aucun doute de pouvoir se manifester, lorsque certaines modifications physico-chimiques apparaissent dans la matière organisée. Si les actes de l'intensité desquels dépendent ces modifications s'exécutent énergiquement et rapidement, rapidement aussi disparaissent les propriétés ou du moins leur manifestation. Ainsi, un milieu acide arrête la contractilité : or, de la mise en jeu même de cette contractilité résulte l'acidification ; il n'y a donc rien d'étonnant que la contractilité disparaisse d'autant plus vite qu'elle a été plus activement et effectivement sollicitée. J'insiste sur ce point, parce que beaucoup de personnes croient reconnaître dans ces différences, dans celles qui ont rapport, par exemple, aux Mammifères comparés aux animaux dits à sang froid, des phénomènes tout spéciaux, dont l'explication amène aisément à quelque intervention mystérieuse de cette force vitale aussi puissante qu'incompréhensible. Le bon sens scientifique repousse ces hypothèses surnaturelles, et l'expérience lui donne entièrement raison.

(1) *Leçons sur les propriétés des tissus vivants*. Paris, Germer Baillière, 1866, p. 146.

La constatation de la durée des phénomènes vitaux n'en est pas moins chose intéressante, et quoiqu'elle ne touche qu'à la manière d'être et non à la nature des conditions compatibles avec la vie, nous avons cru devoir enregistrer les faits les plus intéressants parmi ceux qui s'y rapportent.

C'est encore une remarque qui doit trouver place ici, que, au moins dans notre opinion, les propriétés de motricité disparaissent sans retour dans les éléments anatomiques réellement congelés. Ce qui ne nous permet pas d'être plus affirmatif, c'est qu'il est fort difficile de constater la congélation réelle d'un élément anatomique, et par suite de déterminer la température à laquelle se fait cette congélation. On ne peut pas conclure de la roideur, de la dureté, de la fragilité même des tissus, qu'ils sont vraiment congelés dans l'intimité de leurs éléments, car il a pu s'opérer en eux ce qui arrive pour les solutions salines lorsqu'on les abaisse au-dessous de zéro, et une partie de leur eau de combinaison a peut-être seule passé à l'état solide.

Cette simple observation jette un grand doute sur cette reviviscence des propriétés musculaires et nerveuses que beaucoup d'auteurs croient avoir constatée dans des membres d'animaux ou même dans des animaux entiers congelés. Il ne nous a pas semblé, dans les quelques recherches expérimentales que nous avons faites à ce sujet, qu'un muscle devenu par l'action du froid complétement insensible à de forts courants électriques, ait repris, en se réchauffant, sa contractilité ; il est vrai que la perte de cette excitabilité arrive à des températures beaucoup plus basses qu'on ne saurait, à priori, le supposer.

Notons, en terminant ces remarques générales, que l'action des acides paraît être fort redoutable pour les éléments anatomiques : leur contractilité, par exemple, s'y éteint rapidement. Ceci est bien en rapport avec ce fait que chez les animaux où la réaction du sang a été étudiée, elle s'est trouvée alcaline. La même propriété physique existe très-probablement dans les milieux intérieurs de tous les animaux, chez ceux-là même qui vivent au sein de liqueurs très-acides.

Dans l'exposé des faits qui va suivre, nous avons étudié successivement ce qui a rapport aux trois ordres de propriétés distinguées dans le chapitre précédent, savoir : 1° les propriétés d'où résulte le mouvement (contractilité, neurilité) (1); 2° les propriétés d'où résulte la formation d'un être nouveau (aptitude à la fécondation, aptitude au développement) ; 3° les propriétés d'où résulte la nutrition. Un paragraphe préliminaire est consacré à l'étude de quelques faits de résistance remarquable présentés par des animaux entiers, animaux fort petits, mais d'une structure anatomique très-complexe. Il nous

(1) Ce que l'auteur désigne ici par le mot *neurilité* est le mode d'activité propre aux éléments anatomiques nerveux considérés dans leur ensemble, déjà appelé *innervation*. Voyez Littré et Robin, *Dictionnaire de médecine*. Paris, 1855, in-8°, dixième édition et suivantes, art. INNERVATION, et Béraud, *Élém. de physiol*. Paris, 1856, deuxième édition, t. I, p. 41. (*Rédact.*)

a semblé plus commode d'indiquer une fois pour toutes, et d'une manière assez complète, ces faits qui, jusqu'à nos propres expériences, pouvaient paraître extraordinaires et exceptionnels, plutôt que d'en présenter une exposition scindée, peu claire et sujette à des répétitions oiseuses, à propos de chacune des propriétés vitales. Dire que ces êtres ont pu supporter sans péril d'énormes modifications, c'est dire évidemment que tous leurs éléments anatomiques les ont supportées sans être dépouillées de leurs propriétés.

RÉSUMÉ ET CONSÉQUENCES DES EXPÉRIENCES RAPPORTÉES DANS CE TRAVAIL.

Nous devons maintenant, ajoute M. Bert, résumer d'une manière succincte les résultats principaux des expériences rapportées dans les chapitres précédents.

Le premier fait qui se présente, c'est que la séparation du corps d'un membre, comme une patte ou une queue, chez un animal à sang chaud, comme un Rat, ne met en péril immédiat la vie d'aucun des éléments anatomiques qui constituent cet organe; si on leur rend par la transplantation sous-cutanée ou intra-péritonéale des conditions nutritives convenables, ils continuent à vivre et manifestent leur existence par des phénomènes tout à fait comparables à ceux qu'ils eussent présentés si, après quelque lésion chirurgicale, ils fussent restés en place. Il en résulte que les propriétés diverses suivent des fortunes différentes, les unes disparaissant pour ne plus revenir, les autres disparaissant momentanément pour reparaître après une évolution anatomique déterminée, les autres demeurant en pleine activité.

Ainsi, la *contractilité* est perdue à la suite de modifications pathologiques présentées par la fibre musculaire, modifications semblables à celles qu'on a déjà décrites dans les muscles soumis à certaines causes morbigènes (atrophie simple avec ou sans conservation des stries transversales, dégénérescence graisseuse), et elle est perdue sans retour.

Les tubes nerveux subissant les altérations consécutives à leur séparation des centres dits trophiques, leur propriété caractéristique, la *conductibilité nerveuse*, disparaît; mais lorsqu'à la suite de l'évolution réparatrice décrite par MM. Philipeaux et Vulpian, des tubes se sont régénérés, leur propriété se manifeste à nouveau. La transplantation nous a permis de démontrer, par un renversement des rapports primitifs des parties, que la transmission de l'ébranlement nerveux dans les nerfs de sensibilité se fait également suivant les deux directions centripète et centrifuge.

Des expériences en projet ou en cours d'exécution, et dans lesquelles des muscles ou des nerfs isolés sont employés sous des masses assez considérables pour faciliter leur étude, nous permettront de suivre l'influence que des modificateurs divers peuvent exercer sur la production et la marche de ces altérations élémentaires. Nous espérons ainsi donner aux physiologistes qui s'occupent, au point de vue statique ou dynamique, des déviations morbides de la matière organisée, des moyens sûrs de produire à volonté telle ou telle

de ces altérations, et, par conséquent, d'en étudier aisément l'évolution. Et comme la pathologie n'est autre chose que la physiologie dans des conditions spéciales, nous jetterons sans doute par là quelque jour nouveau sur les propriétés des éléments musculaires et nerveux.

Déjà les recherches consignées dans le précédent chapitre nous ont donné d'intéressants résultats pour les *propriétés de nutrition* des éléments appartenant au grand groupe des éléments connectifs, savoir : les *cellules plasmatiques*, les fibres tendineuses, les éléments de la moelle des os, du cartilage et de l'os lui-même (1). Nous avons vu ces *organites* vivre d'une vie normale et suivre une évolution régulière, si nulle cause morbifique ne vient agir sur eux. Que si, au contraire, nous faisons intervenir des modificateurs plus ou moins énergiques, nous les voyons, dans ces conditions anormales, suivre une évolution anormale, mais toujours régulière par rapport à ces conditions.

Dans ces processus pathologiques, nous n'avons rien eu de nouveau à signaler quant à l'espèce morbide ; tout ce que nous avons décrit a son analogue dans le cadre nosologique actuellement établi. Nous avons vu, en

(1) On sait que l'embryogénie aussi bien que la physiologie contredisent l'hypothèse fondée sur des faits pathologiques mal observés et par suite mal interprétés, d'après laquelle les éléments précédents formeraient un groupe dans lequel une espèce se transformerait en telle ou telle autre pour revenir ensuite accidentellement soit à son état originel, soit à l'état de quelque autre espèce différente de celle qui aurait servi de point de départ. Ce n'est que d'après des observations mal faites de pièces pathologiques et en dehors de toute connaissances embryogéniques, que quelques médecins admettent que les cellules du cartilage deviennent des ostéoplastes ; que les *ostéoplastes se transforment en médullocelles*, qu'ils peuvent être *mis en liberté par désagrégation de la matière osseuse proprement dite;* que les médullocelles à leur tour deviennent des cellules adipeuses, et que non-seulement le tissu fibreux peut devenir cartilage ou os, mais que le *cartilage* peut, dans le rachis, se *strier en fibres pour constituer les disques intervertébraux*. L'embryogénie, je le répète, montre que ce n'est pas de la sorte que naissent les disques intervertébraux (voyez *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, Paris, 1864, in-8, p. 283). On trouve, en traitant le tissu lamineux par l'acide acétique, des noyaux réguliers ou un peu irréguliers; ce sont des noyaux embryoplastiques et les noyaux des corps fibro-plastiques, qui persistent pendant toute la vie partout où il y a des fibres lamineuses. On y rencontre aussi des fibres lamineuses restées à l'état de *corps fibro-plastiques fusiformes ou étoilés*. Virchow les suppose être des *formes non développées du tissu élastique* qui serviraient à *charrier des sucs et à favoriser la nutrition*. Kölliker, les regardant comme analogues physiologiquement aux canalicules de la dentine et à ceux des ostéoplastes, les appelle *cellules plasmatiques*, et nomme *tubes plasmatiques* leurs prolongements fusiformes ou étoilés. L'observation embryogénique ne permet d'accepter ni le mot, ni l'hypothèse. Celle-ci est imitée de celle des exhalants et des absorbants qu'on supposait jadis destinés à jouer ce rôle; hypothèse que renverse la connaissance des lois de l'endosmose, et ce fait surtout que nombre de tissus dépourvus de noyaux embryoplastiques et de corps fibro-plastiques, autant que de *tubes plasmatiques*, se nourrissent et *charrient des sucs* aussi bien que ceux qui renferment ces corps comme éléments anatomiques accessoires. (*Rédact.*)

effet, que si des conditions morbigènes d'intensité médiocre agissent sur les parties transplantées, les éléments cellulaires de la moelle osseuse se multiplient rapidement, tandis que ses vésicules adipeuses perdent la graisse qu'elles contenaient, lésions qui font partie de l'ostéite simple. Que si le modificateur est plus énergique, la transformation fibreuse de la moelle est le résultat de son action, et cette transformation commence toujours, ainsi que cela est connu, dans les parties les plus voisines de l'os. Ce n'est pas tout : le tissu lamineux se développant dans les canaux nourriciers, rétrécit sans l'oblitérer le calibre des vaisseaux qui le traversent ; la substance même de l'os se ramollit, laisse en liberté les ostéoplastes qui, perdant leurs prolongements, repassent à l'état jeune, à l'état cellulaire ; le cartilage subit des modifications analogues, si bien que toutes les parties solides disparaissent, hormis (surtout lorsqu'on agit sur des queues appartenant à de jeunes animaux) ces disques cartilagineux calcifiés qu'on retrouve, du reste, dans certaines maladies de la colonne vertébrale (mal de Pott). Tout ce processus est analogue à celui de l'ostéomalacie Enfin, quand est terminée cette évolution absorbante, les éléments se momifient en s'infiltrant de matière grasse.

Nous n'avons pas étudié avec tous les soins qu'on exige à bon droit de l'anatomo-pathologiste les détails de ces altérations. Qu'on nous le pardonne : notre but était tout autre. Nous avons seulement recherché les faits pathologiques comme preuve que les éléments avaient résisté aux modificateurs que nous avions fait agir sur eux, comme critérium de la vie. Si nous sommes revenu dans une vue d'ensemble sur les résultats que nous avions constatés, c'est surtout, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, pour appeler directement l'attention sur une méthode expérimentale qui pourra donner des résultats utiles à l'anatomie pathologique.

Nous avons dit, au commencement de ce chapitre, qu'un autre critérium de la vie conservée chez la partie transplantée est la pénétration dans ses vaisseaux de l'injection poussée par le cœur de l'animal qui la porte. Disons un mot de la manière dont s'établit cette communication nutritive. Pendant quelques jours, la queue parasitaire vit par imbibition simple dans les liquides qui l'entourent ; une sorte de fourreau de tissu lamineux l'enveloppe, mais elle s'y meut encore librement ; bientôt, cependant, et surtout au niveau des lèvres de la plaie, quand elle arrive à leur contact, bientôt des tractus lamineux la fixent à la peau. Puis, des capillaires pénètrent ces tractus et font communiquer les vaisseaux de la greffe avec ceux du sujet. Toute cette évolution que nous n'avons pas précisée davantage dans ses intéressants détails par les raisons indiquées quelques lignes plus haut, s'opère avec une grande rapidité, puisque le cinquième jour le sang peut pénétrer dans la queue parasitaire.

Tout ceci étant établi, résumons les effets que nous avons pu constater touchant l'action de modificateurs divers.

La queue d'un Rat, séparée du corps et conservée dans une petite quantité

d'air confiné, à l'abri de la dessiccation, vit encore après deux, trois et même sept jours, si la température ne s'élève pas au-dessus de + 12 degrés centigrades; que si elle atteint de 25 à 30 degrés, la mort de l'organe arrive avant deux jours (1). A 30 degrés, elle vit après 7 h. 30 m. de séparation, et vivrait sans doute après plusieurs heures encore.

L'action d'un courant électrique assez intense, continuée pendant dix-sept heures, la laisse vivre également.

Elle résiste même, non sans altérations pathologiques, à des extrêmes de températures que j'ai poussés jusqu'à + 56 degrés dans la vapeur d'eau et — 18 degrés dans l'air, sans avoir atteint encore les limites certainement mortelles.

Enfin, après la dessiccation dans le vide, assurée consécutivement par l'action de la chaleur poussée jusqu'au voisinage de 100 degrés, c'est-à-dire après une dessiccation aussi complète que nous permettent de l'obtenir les moyens actuels de la science, la queue d'un Rat semble vivre encore, car ses dimensions augmentent, ses vaisseaux s'unissent avec ceux de l'animal qui la porte, et sa moelle osseuse subit la dégénérescence fibreuse. J'ai dit plus haut les motifs qui me font encore employer une forme dubitative de langage dans l'expression de cette proposition hardie.

Après un séjour prolongé dans l'oxygène ou l'acide carbonique, l'azote, l'hydrogène, l'oxyde de carbone, les vapeurs d'acide phénique, de benzine, d'ammoniaque ou d'éther, des queues de Rat ont pu être greffées en totalité ou en partie, non sans avoir été frappées quelquefois de maladies qui en ont entraîné la résorption.

L'immersion dans l'eau est plus redoutable pour les éléments anatomiques que l'action de la plupart des gaz; cependant ils survivent après neuf heures à la température de + 18 degrés, et probablement un peu plus longtemps encore. Prise dans un morceau de glace à une température notablement inférieure à zéro, la queue d'un Rat a continué à vivre; il en a été de même pour de l'eau à + 50 degrés, mais il y a eu alors lente résorption.

On a pu voir que les acides, surtout les acides acétique et phosphorique, tuent les éléments à des doses infiniment moindres que les alcalis: ainsi, 1 pour 100 de ces acides, dans l'eau, tue en quatre heures la queue immergée, tandis qu'une dissolution à 2 pour 100 de potasse est parfaitement inoffensive : la nécessité de l'alcalinité du sang trouve ici confirmation.

Enfin, on remarquera l'innocuité de solutions notablement exosmotiques, comme celle de glycérine dans le double de son poids d'eau, et l'élimination

(1) Il résulte de cette énorme différence dans la conservation des propriétés vitales, avec des différences relativement peu considérables dans la température, que peut-être les chirurgiens ont tort lorsque, après la ligature d'une maîtresse artère, ils s'efforcent de réchauffer le membre momentanément refroidi. Je pense qu'ils augmentent ainsi les chances de gangrène, et qu'il vaudrait mieux maintenir le membre à une basse température, en attendant le retour de la circulation.

à la suite de l'emploi d'une solution aqueuse de brome, au titre de 1 pour 100.

Au point de vue zoologique, c'est-à-dire en envisageant les modificateurs qui agissent consécutivement à la transplantation, nous avons échoué dans toutes nos tentatives faites pour franchir les limites du genre. De Rat à Surmulot, ou réciproquement, la réussite est presque aussi assurée que de Rat à Rat; mais déjà de Mulot sur Rat nous avons altération fibreuse de la moelle vertébrale, et résorption.

Il serait intéressant de voir si l'énergie de la résistance vitale est à peu près égale dans différents types zoologiques : si, par exemple, chez les Oiseaux, une partie séparée du corps vivrait encore après plusieurs jours, etc..... C'est là un nouvel ordre de recherches que nous n'avons pas même effleuré.

En terminant ce résumé, je demande la permission d'attirer particulièrement l'attention sur quelques conséquences d'un ordre plus général qui me paraissent découler nettement des expériences ci-dessus rapportées.

A. — C'est une question vieille comme la médecine que celle de savoir s'il existe dans les êtres vivants un principe directeur et coordinateur tenant sous sa dépendance la vie de toutes les parties du corps ; ou si, au contraire, celles-ci vivent chacune pour leur propre compte, en vertu d'une autonomie dont les manifestations synergiques chez toutes constituent l'apparente unité de la vie.

Il ne peut entrer dans notre pensée de donner ici une indication même succincte de ce qui a été dit pour et contre dans cette capitale querelle où l'on a si mal à propos employé les mots de vitalisme et d'organicisme : l'énumération seule des arguments et des faits invoqués remplirait bien des pages. Nous devons nous restreindre à ce qui a un rapport direct avec nos expériences, c'est-à-dire à la continuation de la vie dans les parties séparées du corps.

Déjà, chez les animaux très-inférieurs, des faits d'une importance du premier ordre étaient depuis longtemps connus, qui semblaient, pour ces êtres du moins, résoudre la question. On savait, par exemple, que chacun des nombreux fragments dans lesquels on peut diviser sans danger une Planaire, continue à vivre, à se nourrir, à se mouvoir, et même reproduit les parties qui lui manquent, jusqu'à reconstituer une Planaire complète.

Mais ces êtres infimes sont volontiers dédaignés des médecins dits philosophes, qu'absorbe la contemplation des plus nobles degrés de l'échelle animale. Un principe vital diffluent, une personnalité disséminée semblait suffire à ces gelées vivantes à peine organisées; mais n'en devait-il pas être autrement pour l'être sublime qui couronne l'édifice créé, et pour ceux qui s'en rapprochent le plus par l'agencement matériel?

D'ailleurs, l'unité du principe vital ne se manifeste-t-elle pas chez eux par ce fait que si des parties sont détachées de leur corps, elles sont, *hic et nunc*, condamnées à une mort prochaine? A peine, pendant quelques minutes, et, chez les moins parfaits, pendant quelques heures, conservent-elles une irritabilité que sans doute elles doivent à l'impulsion reçue du principe vital,

comme un projectile continue à se mouvoir après l'action d'une force désormais éloignée de lui. Cette impulsion épuisée, elles deviennent la proie des forces physico-chimiques, sans que jamais se voient chez elles des signes personnels de la vie.

Et cependant, chez les Vertébrés eux-mêmes, M. Vulpian (1) avait montré, par une élégante expérience, que si l'on ampute la queue d'un têtard de Grenouille encore contenu dans l'œuf, cette partie conservée dans l'eau, vit, grandit et achève toutes les phases de son évolution embryonnaire : arrivée là, elle meurt. Mais on pouvait répondre à ce fait, comme on avait répondu à certains faits tératologiques constatés chez les Mammifères, que le principe vital est, dans l'embryon des animaux supérieurs, disséminé comme chez les animaux inférieurs, ou, tout au moins, que son impulsion est plus durable que dans l'âge adulte ; car ces queues de têtards mouraient fatalement lorsqu'elles avaient dépassé la période embryonnaire. En tout cas, restaient les Vertébrés adultes, restaient surtout les Mammifères, chez lesquels rien de semblable n'avait été jamais constaté.

Si nous ne nous faisons illusion, nos expériences sur les transplantations de queues de Rat détachées du corps depuis plusieurs jours, ou soumises à l'action de modificateurs souvent très-énergiques, sont la meilleure preuve expérimentale directe que l'on puisse invoquer en faveur de l'autonomie des éléments. Il faut bien que le principe vital existe dans chacune de ces parties, si principe vital il y a. Mais pourquoi nous leurrer par des mots sonores ? Si nous examinons les faits sans aucune préoccupation extra-scientifique, que voyons-nous ? Des propriétés spéciales à la matière organisée et des conditions de milieu, ou, pour parler plus philosophiquement, des phénomènes qui supposent des conditions intrinsèques et extrinsèques en rapport avec leurs manifestations. Les conditions intrinsèques sont nécessaires ; les conditions extrinsèques sont contingentes, en ce sens qu'elles peuvent être supprimées sans que les précédentes aient pour cela disparu (vie *latente* après dessiccation des Rotifères, des queues de Rat, etc.) ; mais les conditions des deux ordres sont nécessaires pour que les phénomènes continuent à se produire sans interruption (greffe simple), ou se manifestent à nouveau après avoir été suspendus (eau rendue aux Rotifères desséchés) (2).

(1) *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, années 1858, 1859, 1861 ; *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 18 avril 1859.

(2) Il existe un rapport intime entre les conditions intrinsèques et les extrinsèques : par exemple, les milieux nécessaires à l'accomplissement des phénomènes vitaux sont variables selon les éléments anatomiques que l'on considère. Ainsi l'eau suffit aux fragments de Planaire ; les liquides plasmatiques sont nécessaires aux éléments des queues de Rat. Je suis persuadé que l'on pourrait répéter, et facilement, sur des parties de jeunes Mammifères, ou même sur des embryons encore contenus dans l'œuf, les expériences de Dugès sur les Planaires, ou de M. Vulpian sur les Têtards, en les maintenant à une température convenable dans du sang suffisamment aéré et renouvelé, ou peut-être même dans du sérum chargé d'hémato-globuline.

Analyser les conditions des phénomènes et mesurer l'importance de chacune d'elles, est la science ; chercher à en expliquer l'essence, et pour cela leur supposer un mobile immatériel, imaginer une force qui soit en dehors d'elles et cependant les domine, est la fantaisie : nous n'avons pas besoin de dire auquel de ces deux guides nous avons tâché, dans ce travail, et nous tâcherons toujours de rester fidèle.

B. — Il est une question qui, très-voisine de la précédente et en dépendant jusqu'à un certain point, se présente cependant à l'esprit avec une importance telle, qu'elle mérite d'être étudiée à part. Le développement harmonique d'un être vivant, qui le conduit, pour ainsi dire, par des chemins tracés d'avance, à une expression morphologique déterminée et fixe, est-il sous la direction d'un principe unique qui, du lieu central, mais inconnu, où il réside, commanderait par l'irradiation des grands systèmes à l'évolution régulière et pondérée de chaque partie du corps ; ou bien, au contraire chacune des parties porte-t-elle en elle-même la raison d'être de cette évolution, son plan secret, son patron idéal (Dugès), qui aboutit en dehors de toute influence générale organisatrice à la réalisation de sa forme typique ? Le *moule intérieur* appartient-il à l'ensemble ou à chacune des parties ? Existe-t-il, dans les éléments histologiques, un mode d'activité que l'on pourrait nommer morphogénique ?

Les mêmes arguments pouvaient être opposés à l'existence de ce principe directeur qu'à celle du principe vital, dont il ne serait, à vrai dire, qu'une manifestation. Nous nous contenterons donc de répéter : nos transplantations de queues et de pattes de jeunes Rats nous semblent résoudre la question pour les Mammifères, et par suite pour l'Homme, au même titre que les expériences sur les Planaires et les queues d'embryons de Grenouilles la résolvaient déjà pour les animaux dits inférieurs (1). Sans doute la queue d'un jeune Rat introduite sous la peau d'un autre Rat ne reproduit pas un Rat tout entier, comme un fragment de Planaire reproduit une Planaire tout entière ; mais l'unité dans les phénomènes n'est pas l'identité. Le fragment de Rat, comme celui de Planaire, continue à vivre, se développe, et acquiert la forme et les dimensions qu'il aurait acquises s'il fût resté en place. Ses cartilages d'ossification s'ossifient ; ses épiphyses osseuses se soudent aux diaphyses ; ses cartilages intervertébraux, quand il s'agit d'une queue, deviennent fibreux, d'hyalins qu'ils étaient ; la moelle celluleuse de ses os se charge de

(1) Pour ce qui a rapport aux Grenouilles, je me propose de tenter plus tard une expérience que je n'ai pu mettre encore à exécution, à cause de la difficulté de conserver longtemps ces Batraciens vivants dans les laboratoires. Je voudrais écorcher avec soin un très-jeune Têtard, lui enlever les viscères, et lui amputer la tête, puis greffer ce tronçon sous la peau d'une grenouille. Il sera fort intéressant de voir : 1° si ce tronçon reforme, au moins en partie, la tête enlevée ; 2° s'il lui pousse des pattes, au moins des pattes abdominales ; 3° si, après un certain temps, l'extrémité caudale disparaîtra, comme dans la métamorphose normale.

graisse, etc. En un mot, son évolution s'opère suivant ses lois normales, soit dans l'ordre physiologique hygide, soit dans l'ordre physiologique morbide. Si, en effet, les conditions dans lesquelles a été placé l'organe détaché sont telles que quelque maladie en dût être la conséquence, cette maladie a lieu, et sa marche est celle que devaient lui imposer les circonstances morbigènes.

Ce fragment de Rat avait donc emporté avec lui son type virtuel, l'idée de sa forme, et cela dans chacun de ses éléments constituants, qui *savait*, qu'on me pardonne cette expression figurée, quelle devait être sa forme définitive, celle des éléments auxquels il donnerait naissance, quel mode de groupement ils devaient affecter entre eux et dans leurs rapports avec les éléments voisins. S'il fallait rapporter à un principe, à une essence, l'évolution morphologique d'un être entier, convenons que ce principe n'est pas un, mais multiple, qu'il préexiste dans chaque élément figuré, et que, en ce sens, Kant a eu tort de dire que la raison de l'être vivant réside dans son ensemble : elle réside, comme celle de l'être brut, dans chacune de ses parties. Mais, de ce principe imaginaire, la science doit définitivement se débarrasser : le type morphologique, le *devenir*, fait partie des conditions intrinsèques d'existence de la matière organisée.

C. — Lorsqu'un animal meurt de vieillesse, par usure physiologique, nous voyons que tous ses éléments anatomiques portent les traces d'une dégénérescence sénile plus ou moins avancée. Et c'est, à coup sûr, cette dégénérescence qui, s'augmentant sans cesse par sa propre influence sur la formation des *milieux intérieurs* (Cl. Bernard) de l'animal, a été cause prochaine de la mort par cessation de quelque propriété vitale du premier ordre, comme la contractilité ou la neurilité. Mais chez cet animal même, mort de vieillesse, les éléments anatomiques n'ont très-certainement pas perdu leurs propriétés de nutrition, si ralenties qu'elles soient, et la transplantation permettrait de s'en assurer.

En poursuivant ces réflexions, on arrive à se demander si les éléments anatomiques ont une *mort nécessaire* (Burdach), comme cela semble établi pour les animaux entiers; ou si leur mort, c'est-à-dire la perte de toutes leurs propriétés vitales, quand elle arrive, n'est pas seulement la conséquence de l'action prolongée de milieux viciés qui a modifié profondément leurs propriétés physico-chimiques.

Les métaphysiciens répondraient aussitôt que ce qui a commencé doit finir, et que l'évolution ascendante de l'élément entraîne la nécessité d'une évolution descendante. Mais, pour quiconque ne se satisfait pas de mots, la question doit paraître debout et entière. Et je me serais gardé de la poser, n'aimant pas les *nugæ difficiles*, si l'expérience ne me semblait avoir prise sur elle.

Il faudrait, pour étudier la durée de la vie des éléments anatomiques, pour savoir si elle est ou non nécessairement limitée, les maintenir, au moment de leur période d'état, dans les conditions où ils se trouvent alors, et ne pas

permettre à des milieux dont la composition va s'altérer et les altérer eux-mêmes, de continuer à agir sur eux. Le procédé de la transplantation serait ici fort utile, ou, pour mieux dire, indispensable.

Voici comment je conçois l'expérience : couper la queue d'un Rat arrivé depuis quelque temps à son développement complet, et la transplanter sous la peau d'un Rat notablement plus jeune que lui ; lorsque celui-ci commencera à vieillir, extraire la queue greffée et l'introduire sous la peau d'un animal en pleine vigueur de développement, et ainsi de suite. Il serait facile de voir si cette partie, constamment baignée par des milieux jeunes, vivra plus longtemps que l'animal duquel elle a été détachée, ou même si elle vivra d'une manière indéfinie.

Je me contente d'indiquer l'expérience, qui est en voie d'exécution, mais depuis trop peu de temps pour que j'en puisse dès aujourd'hui rien conclure. Je me garde d'entrer dans l'exposition des conséquences philosophiques qu'on en pourrait tirer au point de vue de l'identité des propriétés de la matière organisée et de la matière inorganique, et surtout d'insister sur les arguments plus ou moins séduisants, mais tous à priori, par lesquels on pourrait préjuger la solution de la question. L'expérience, juge suprême, est saisie : c'est à elle, ici comme partout, à prononcer en ultime ressort.

Sur la tache jaune de la rétine, son influence sur la vue normale, et sur les anomalies de la perception des couleurs, par MAX SCHULTZE, traduction abrégée par M. le docteur LEBER.

Je crois avoir été le premier (1) à attirer l'attention sur l'influence que le pigment de la tache jaune de la rétine exerce sur la largeur et l'intensité du spectre solaire visible. Comme les rayons doivent traverser cette tache jaune avant d'arriver aux cônes de la rétine, cette partie pigmentée en jaune doit absorber une partie des rayons bleus. La quantité des rayons bleus absorbés et la possibilité d'absorption des autres rayons colorés est déterminée par l'intensité et la couleur du pigment de la tache jaune. J'ai examiné dans ces derniers temps, sur des yeux humains aussi frais que possible et placés dans le sérum, cette portion de la rétine à la lumière colorée. La couleur jaune de la tache jaune et de la *fovea* ne varie pas sensiblement quelques jours après la mort. Le pigment est une masse homogène d'un jaune-citron ou rose pâle qui ne se mélange pas aux fibres et éléments de la rétine, qui n'est pas soluble dans l'eau et semble de nature graisseuse. La couleur est assez intense à un grossissement de 300 à 400 diamètres. Je l'ai examinée avec des verres

(1) *Archiv für mickr. Anat.*, 1865, in-8°, Bd. I, S. 165.

colorés placés entre la lumière et le porte-objet, en ayant soin d'empêcher l'arrivée des rayons directs sur celui-ci. Comme on pouvait s'y attendre, il m'a été possible de prouver l'absorption d'une certaine quantité des rayons bleus par la tache jaune. L'absorption en est même considérable ; car, en mettant entre le miroir et le porte-objet un verre de cobalt foncé, toutes les parties de la rétine fortement teintes en jaune paraissaient noires sur un fond bleu. Or le bleu foncé que je vois à travers une seule tache jaune, qui est la mienne, me paraît noire lorsque je la vois à travers deux taches jaunes, la mienne et celle observée sous le microscope. Une rétine sans tache jaune verrait, toutes choses égales d'ailleurs, plus de bleu qu'une rétine normale. Il est donc clair que la tache jaune doit avoir une influence sur la vision de la partie bleue du spectre solaire et les rayons *ultra-violets*. Son influence sera plus grande que celle de l'irisation du milieu de l'œil, influence sur laquelle nous devons des expériences décisives à Helmholtz (1) et à Setschenow (2), car la tache jaune est située au point de perception directe des images. Son influence doit donc être rangée à côté de l'absorption des rayons ultra-violets subie dans les milieux de l'œil et prouvée par Brücke, absorption insuffisante pour expliquer leur faible intensité, ainsi que le montrent les expériences de Donders avec des liquides irisants. (Comparez Helmholtz, *Phys. Optik*, p. 233.)

Je n'ai pas pu démontrer sûrement l'absorption de rayons autres que ceux de couleur bleue par le pigment jaune. De ce que la couleur jaune montre une légère couleur verdâtre, on peut croire qu'un peu de lumière rouge doit être absorbée. Lorsqu'on met le verre de cobalt au-dessous du porte-objet, le pigment jaune paraît noir ; le bleu de cobalt laissant passer un peu de lumière rouge, la tache jaune paraît rouge si elle n'absorbe pas de lumière rouge ; mais au moyen de verres rouges l'absorption se laisse difficilement prouver, parce qu'on est obligé de choisir alors des verres rouges très-foncés. Il en est de même pour l'éclairage avec les autres couleurs du spectre.

La tache jaune de la rétine ne se développe généralement pas avant la seconde année, cependant j'ai vu une rétine d'enfant nouveau-né où l'on apercevait une couleur légèrement jaunâtre. D'après Hüschke, ce pigment est plus clair chez les individus à yeux bleus que chez les bruns. Mais il doit y avoir évidemment des variations individuelles dans l'extrémité et l'étendue de la tache jaune, quoique des recherches directes sur cette question fassent tout à fait défaut. Ces variations peuvent expliquer la différence de sensibilité pour les rayons bleus et ultra-violets. Edm. Rose cite le cas d'un homme doué d'une sensibilité exquise pour les rayons ultra-violets. (*Archives de Virchow*, t. XXX, p. 442.)

Mais il y a d'autres personnes tellement insensibles à ces rayons, qu'on

(1) Poggendorff's *Annalen*, Bd. CIV.
(2) Graefe, *Archiv*, Bd. V, Abth. 2, S. 205.

peut les regarder comme aveugles aux rayons ultra-violets. Cet état peut être congénital ou produit artificiellement par l'administration de la santonine. Le premier symptôme de cet empoisonnement est de voir tout en jaune, phénomène qui passe en quelques heures. D'après E. Rose, à qui nous devons une série d'expériences très-bien faites sur les anomalies de perception des couleurs (1), et d'après celles que j'ai faites moi-même, on peut résumer les phénomènes dus à la santonine de la manière suivante :

1° Raccourcissement du bout violet du spectre, qui peut aller jusqu'à la perte presque absolue de perception des rayons bleus.

2° Avec le raccourcissement du bout violet se combine presque toujours celui de l'extrémité rouge du spectre, quelquefois d'une façon très-évidente. Chez les daltoniens, la perte de perception des rayons rouges peut être le symptôme principal. Il est encore douteux que cette perte de perception des rayons rouges existe sans qu'il y ait diminution de perception des rayons violets. Après l'usage de la santonine, le raccourcissement de l'extrémité rouge n'arrive que rarement à un degré considérable.

3° En outre de ces phénomènes, les personnes soumises à l'usage de la santonine voient tout en jaune, ou en jaune teinté de vert. Les objets blancs, surtout lorsqu'ils sont fortement éclairés, apparaissent en jaune ou jaune verdâtre ; le violet paraît gris, le ciel bleu est gris noirâtre, le bleu d'outremer noir de velours, parce que le violet n'est pas aperçu du tout, ni le bleu, ou ne l'est que d'une façon incomplète. Il est probable que le manque de perception des rayons rouges est le plus fortement prononcé quand le jaune apparaît verdâtre. La perception des couleurs mélangées de bleu et de violet est modifiée proportionnellement. Il n'est pas douteux que le daltonien ne voie aussi les objets en jaune ou jaune verdâtre ; seulement il ne s'en aperçoit pas plus que nous, qui, à cause de notre tache jaune, avons une perception faible pour les rayons bleus, violets et rouges, et ne voyons pas le blanc pur. Les méprises de couleur qui arrivent chez les daltoniens se laissent en partie réduire à celles des individus soumis à l'empoisonnement par la santonine.

Les phénomènes indiqués sous les n°s 1, 2 et 3 se laissent expliquer par une augmentation de la couleur jaune de la tache jaune, parce qu'on peut les imiter tout à fait en mettant des lunettes jaunes. En regardant à travers des verres jaunes, on peut supprimer la perception des rayons violets, suivant

(1) Les travaux de E. Rose sur ce sujet se trouvent aux indications suivantes :

Virchow's *Archiv*, 1859, Bd. XVI, S. 233.
— *Ib.* 1860, Bd. XVIII, S. 15.
— *Ib.* Bd. XIX, S. 522; 1865, Bd. XX, S. 245.
Graefe, *Archiv*, 1860, Bd. VII, Abth. 2, S. 72.
Virchow's *Archiv*, 1863, Bd. XXVIII, S. 30.
— *Ib.* 1864, Bd. XXX, S. 442.
Poggendorff's *Annalen*, Bd. CXXVI, S. 68.

l'intensité du jaune, et suivant qu'il est teinté de vert ; on fait alors les mêmes méprises de couleur après l'ingestion de la santonine.

Mais dans l'intoxication par la santonine, il arrive un phénomène que nous n'avons pas encore mentionné et qui paraît paradoxal, c'est qu'on voit tout en violet. Cette perception n'est pas constante ; mais d'après les expériences de Rose, elle paraît ordinairement accompagner la vision en jaune. Ce phénomène s'observe au début de l'action de la santonine, et disparaît ordinairement plus vite que la vision en jaune. Chez moi, il se montrait en même temps, neuf minutes après avoir pris dix grains, et sept minutes après avoir pris quinze grains de santonate de soude. Ce phénomène ne se montre que quand on fixe des objets foncés ou noirs : par exemple, l'encre, un porte-plume noir ; des étoffes foncées apparaissent violettes ou bleu foncé. On observe ordinairement ces couleurs en tournant les yeux contre la croisée, en les fermant, en mettant les mains dessus ; alors le champ visuel prend une belle teinte violet rougeâtre. Rose dit très-justement que ce phénomène a besoin de la lumière, que ce ne peut être une chromopsie. C'est le premier degré d'illusion qu'il distingue de l'absence de perception des couleurs, et il pense qu'on ne pourrait pas trouver d'analogie à cet état paradoxal qu'il croit fondé sur un trouble des nerfs. (*Archives de Virchow*, t. XIX, p. 535.)

Il est vrai que sur cette vision en violet se base toute une autre série d'illusions de couleur. On est tenté, sous cette influence, d'ajouter du violet à tout objet placé dans l'ombre et faiblement éclairé, tandis qu'au même objet bien éclairé on retranche le violet et l'on ajoute le jaune verdâtre. Le degré de l'éclairage exerce une influence énorme dans toutes les expériences sur les illusions de couleur. Une partie des différences entre les indications de divers individus s'explique par des variations du degré de l'éclairage, par le manque de perception des rayons violets en pleine lumière et la vision en violet dans l'ombre. Ce dernier phénomène s'explique, suivant moi, sans avoir besoin de supposer une affection primitive des nerfs, en le regardant comme analogue aux images consécutives complémentaires. Aussitôt après que s'est établie la vision en jaune, on a de la tendance à voir en violet quand les yeux sont fermés. Quelques personnes, il est vrai, ont vu en violet avant de voir tout en jaune, mais cela s'explique quand on considère qu'on remarquera le premier phénomène plus facilement que le second, qui n'est qu'une augmentation de l'état physiologique. Les congestions vers la tête produites par la santonine augmentent probablement la tendance à voir des images consécutives complémentaires.

Les verres jaunes produisent la même illusion que l'intoxication par la santonine, et l'on peut ainsi avec eux voir en violet, quand on a de la tendance à percevoir des images consécutives complémentaires. Il est vrai que l'image consécutive disparaît toujours très-vite ; mais il suffit, pour constater l'identité de ces faits, de regarder un objet très-éclairé à travers un verre jaune, puis de fermer les yeux, et alors le champ visuel se colore des tons complémentaires violets rougeâtres.

M. Rose a pensé qu'une coloration jaune des milieux de l'œil pouvait expliquer ces faits de vision en jaune avec absence de perception des rayons violets ; ce qui l'obligea à donner de fortes doses de santonine à des lapins pour voir s'il y avait des modifications matérielles dans les yeux. Ni dans les muscles transparents, ni dans la rétine, on ne trouvait de pigment jaune. Mais qui nous dit si ces lapins ne voyaient pas en jaune et ne percevaient pas les rayons violets ? Chez l'homme, les milieux et la rétine ne se colorent pas non plus, ainsi que le montre l'examen ophthalmologique de la papille. Il est évident que ces résultats négatifs ne décident pas la question que la santonine puisse rendre plus jaune qu'à l'état normal la *macula lutea*. Il fallait faire des expériences sur les singes, qui sont les seuls mammifères possédant une tache jaune comme l'homme et une rétine analogue. Jusqu'à présent il m'a été impossible de me procurer des singes vivants, et je me propose d'élucider ce fait plus tard.

Il serait bon aussi d'essayer la vision des couleurs du spectre chez les malades des hôpitaux, afin de comparer les différences individuelles avec l'anatomie de la *macula lutea*. Même l'examen des yeux atteints d'un ictère prononcé serait intéressant pour savoir si la tache jaune est affectée par cet état pathologique. On sait qu'un très-petit nombre d'ictériques voient en jaune et perdent la sensation des rayons violets. M. Rose a examiné (1) un certain nombre de ces malades au spectre et avec son instrument pour la mesure des couleurs, et arrive à ce résultat que la coloration jaune du cristallin, de la cornée et du corps vitré ne suffit pas à expliquer l'absence de sensation des rayons violets. Il admet donc dans l'ictère une affection nerveuse. Mais on doit bien se demander si la tache jaune de la rétine, qui doit être affectée aussi de la pigmentation ictérique, ne nous dispense pas de supposer ces affections nerveuses obscures. Cependant je ne voudrais pas expliquer tous les changements de perception des couleurs par des modifications de la tache jaune, je veux seulement démontrer qu'une augmentation d'intensité de pigmentation de la tache jaune peut rendre compte de la non-perception des rayons violets et rouges et toute une série d'illusions de couleurs.

Dans la supposition que nous ne voyons bien les couleurs qu'avec la *macula lutea* et la *fovea*, je suis d'accord avec les auteurs qui ont fait des expériences sur le lieu de perception des couleurs sur la rétine (Purkinje, Hueck, Helmholtz et Aubert) (2). Ces auteurs ont montré qu'à quelques degrés du point de la version directe, les petits objets rouges et bleus apparaissent noirs ou incolores. La diminution rapide de la perception des couleurs aux bords de la *macula* est due à une diminution rapide du nombre des cônes

(1) Il n'est pas dit dans le travail de M. Schultze ni de M. Rose, si l'examen microscopique a été fait à la lumière du jour ou d'une lampe. Dans ce dernier cas, il aurait été impossible de reconnaître une faible pigmentation en jaune. (*Note du traducteur.*)

(2) Graefe, *Archiv*, Bd. III, Abth. 2, S. 38.

qui sont en connexion avec des fibres plus épaisses et paraissent plus appropriées que les bâtonnets à la perception des couleurs. Si cette diminution rapide de la sensibilité pour les couleurs n'avait pas lieu, la partie incolore de la rétine serait plus propre que la tache jaune à la perception du bleu ; en effet, il paraît (je tiens ce fait pour très-important) que la sensibilité pour le bleu augmente au pourtour de la *macula.* Je crois au moins devoir expliquer de cette façon une observation de Schelske qui examina au moyen de méthodes très-exactes indiquées par Helmholtz la sensibilité des parties périphériques de la rétine pour diverses couleurs, et qui leur trouva un certain degré d'insensibilité pour les rayons rouges (1). Schelske a observé, comme Purkinje avant lui, que la lumière du bout violet du spectre solaire qui semble violette sur la tache jaune, apparaît bleu foncé à côté de la tache jaune. Schelske voit avec raison dans ce fait une contradiction à ce qu'il avait trouvé que ces parties de la rétine ne perçoivent pas les rayons rouges, et il essaye de l'expliquer par la faible intensité de ces couleurs qui pourraient produire une illusion. Mais je vois dans ce fait une preuve à l'appui de mon opinion sur le rôle de la tache jaune relatif à l'extrémité bleue du spectre solaire. Dans les parties de la rétine où la sensibilité pour les couleurs n'est pas encore diminuée, mais où il n'y a plus de pigment jaune pour absorber le bleu, dans ces parties, dis-je, le violet doit paraître plus bleu.

Ce que nous avons prouvé ici par une méthode détaillée résulte aussi de quelques phénomènes subjectifs rapportés par Helmholtz (*Optische Physiologie*, p. 418). Dans les expériences qu'on fait pour observer sa propre tache jaune, on voit parfois sur un fond bleu, au centre du champ visuel, une tache plus foncée, avec un pourtour également foncé, qui est quelquefois entouré par un anneau clair, correspondant à la tache jaune et à la *fovea.*

La partie la plus foncée correspond à cette dernière, d'après Maxwell, avec la lumière homogène ; on ne la fait paraître qu'en employant la lumière bleue, et avec les couleurs mélangées, le bleu doit dominer pour qu'elle se manifeste. Helmholtz en donne l'explication suivante : la partie plus foncée résulte de l'absorption du bleu par le pigment de la tache jaune. Il est clair que ce phénomène et son explication par Helmholtz concordent avec tout ce que j'ai dit prcédemment de la tache jaune.

Après avoir pris un soir quinze grains de santonate de soude, je remarquai, le lendemain, lorsque le phénomène de la vision en jaune eut tout à fait disparu, qu'après avoir regardé des nuages blancs et fermé les yeux, je vis une tache jaune qui bientôt pâlit et disparut. Cette tache était produite évidemment par ma tache jaune encore un peu altérée. Je pris un prisme de Nicol, à travers lequel je n'avais pu jusqu'alors remarquer que très-indistinctement les faisceaux lumineux de Haidinger, et je fus étonné de la très-grande netteté avec laquelle je percevais ces faisceaux. Il serait intéressant de savoir

(1) Graefe, *Archiv*, Bd. IX, Abth. 3, S. 39.

si le grand nombre des personnes qui ne peuvent distinguer ces faisceaux peuvent les voir après avoir employé la santonine.

J'ai déjà indiqué dans ma première communication quel avantage la tache jaune présente dans la vision directe, et je croyais pouvoir signaler ces deux avantages : l'absorption des rayons de la réfraction la plus forte, du violet, et l'absorption faible du rouge, doivent diminuer l'aberration chromatique de l'œil. Cette correction sera d'autant plus efficace, qu'elle sera appliquée immédiatement au devant du point où se fait la perception de l'image. Plus l'absorption des rayons des deux bouts du spectre sera complète, plus cette correction sera efficace. En mettant un verre jaune devant les yeux, je crois en effet avoir une meilleure vue, surtout en regardant un paysage boisé. Un autre avantage qu'on pourrait attribuer à la tache jaune, c'est qu'elle absorberait les rayons qui ont une influence chimique nuisible. Il faut cependant laisser encore pendante cette question de savoir si les rayons seraient nuisibles à la rétine. Cependant il est curieux de voir que, tandis que presque tous les oiseaux présentent dans les cônes des globules fortement pigmentés, le hibou n'a presque pas de pigmentation. Les granules rouges font complétement défaut à cet animal et les jaunes sont très-pâles, presque incolores. La rétine du hibou est en outre remarquable par le petit nombre de ses cônes et la prédominance du nombre de ses bâtonnets ; elle se distingue de la rétine du faucon par l'absence des *foveæ centrales* dont quelques oiseaux, entre autres le faucon, possèdent deux, d'après Henry Muller. Avant de poser d'autres conclusions, il faudra faire de nouvelles recherches sur la rétine des animaux nocturnes et diurnes.

ERRATA AU N° 3 (MAI ET JUIN).

Par suite de changements opérés par les éditeurs dans la distribution des figures du travail de M. Hollard sur l'*encéphale des poissons*, et faute par l'auteur d'avoir été en mesure de revoir et de collationner les citations et les explications de ses dessins avec les nouveaux numéros qui leur ont été donnés, des transpositions se sont introduites dans le mémoire en question ; nous indiquons et corrigeons ici, pour le texte comme pour les planches, les plus regrettables.

TEXTE.

Pages 288, dernière ligne de la note, *lisez* 1866
293, note, *ajoutez après* anatomie *les mots* des Gehirns
296, note 1, *au lieu de* 5 et 6, *lisez* 8 et 9
» note 2, — 7 et 7 bis, *lisez* 10
» note 3, — 8, *lisez* 11
298, note unique, *au lieu de* 2, *lisez* 5.
299, note 1, *retranchez* et 4. Pl. III, fig. 8.
» note 2, *au lieu de* 5 et 6 F, *lisez* 4
300, retranchez la citation en note, pl. V, fig. 4
» *au lieu de* (3), Pl. VII, fig. 13, *lisez* (2), Pl. VIII, fig. 1
301, note, *au lieu de* fig. 12, *lisez* fig. 15
304, note 2, *au lieu de* 15, *lisez* 3
» note 3, — 13, *lisez* 14
310, ligne 1, — intérieurs, *lisez* antérieurs
312, ligne avant-dernière du § 2, *lisez* face inférieure
321, note, ligne 1, *au lieu de* Pl. II, *lisez* Pl. VI.

EXPLICATION DES PLANCHES.

Pages 333, *au lieu de* Pl. I, *lisez* Pl. V
» — fig. 4 *a* et 4 *b*, *lisez* 4', 4''
334, — Pl. II, *lisez* Pl. VI
» — fig. 1, — fig. 0 (hors-rang)
» pour les figures suiv. de 2 à 16, remontez d'un numéro, 1 à 15, et ajoutez : 16, Gades, *Gadus carbonarius*.
» *au lieu de* Pl. 3, *lisez* Pl. VIII
» retranchez *Gadus carbonarius*
335, ligne 2, *lisez* 12-15
» ligne 5, — 12

Pages 335, ligne 6, *lisez* 13
» ligne 7, — 14
» ligne 8, — 15
» ligne 9, *au lieu de* Pl. IV, *lisez* Pl. VIII
» article de la fig. 3, *au lieu de* formicoïde, *lisez* fornicoïde.

PLANCHES.

Pl. VI, *au lieu du* n° 1 de la fig. du milieu, *lisez* O, VII.

SUR

LA REPRODUCTION ET L'EMBRYOGÉNIE

DES PUCERONS

LU A L'ACADÉMIE DES SCIENCES, DANS LES SÉANCES DES 4, 11 ET 25 JUIN 1866

Par M. le docteur BALBIANI
Membre des Sociétés Philomathique, de Biologie, etc., etc.

Parmi les questions relatives à la génération des animaux, une des plus discutées encore aujourd'hui est celle du mode de propagation des Pucerons vivipares. Suivant les idées que les observateurs se sont formées de la nature des organes reproducteurs de ces insectes, leur multiplication a tantôt été rattachée aux phénomènes des générations alternantes, tantôt à ceux de la parthénogenèse ou génération virginale. Quant à l'opinion qui consiste à admettre un état androgyne chez ces animaux, opinion que quelques auteurs soutiennent encore depuis Leeuwenhoek, Cestoni et Réaumur, elle ne repose que sur une simple hypothèse dont on n'a pas réussi jusqu'à présent à donner la démonstration matérielle par la constatation de l'existence de l'élément mâle chez les pucerons vivipares.

C'est cette dernière manière de voir que je viens défendre ici en apportant la preuve péremptoire que la science attend depuis les illustres observateurs qui se sont prononcés les premiers en faveur de l'hermaphrodisme de ces êtres. Je me propose, en effet, de montrer que cet état est bien la condition normale des pucerons pendant toute la période vivipare de leur existence, et je ferai voir en outre de quelle manière la séparation des sexes s'établit chez eux lorsque, sous l'influence de certaines conditions déterminées, leur mode de reproduction rentre dans la loi commune à la plupart des autres espèces animales.

PREMIÈRE PARTIE.

SUR LA REPRODUCTION DES PUCERONS VIVIPARES.

L'évolution et le rôle physiologique des organes générateurs commençant à une époque très-peu avancée de la vie embryonnaire de ces insectes, et leur histoire étant, pour ainsi dire, inséparable de celle du développement de l'œuf lui-même, j'aurai à retracer d'une manière fidèle, bien que concise, les principales phases de ce développement. C'est en suivant cette voie que, dans mes observations, je suis parvenu à m'éclairer moi-même sur cette question depuis si longtemps débattue. Cette étude révélera d'ailleurs, comme on le verra, des faits remarquables que je crois d'un haut intérêt au point de vue de l'origine des éléments générateurs mâles et femelles et de leurs relations avec le reste de l'organisme animal. Mais auparavant il est nécessaire de donner une idée de la structure que présente, d'après mes observations, l'organe dans lequel l'embryon prend naissance, c'est-à-dire de l'appareil sexuel femelle ou de l'ovaire des pucerons vivipares.

Cet appareil se compose, comme chez la plupart des autres insectes, d'un nombre variable de tubes ou de gaînes dont chacune se renfle à son extrémité antérieure en une loge ou chambre terminale renfermant un groupe de petites cellules. Une de celles-ci occupe le centre du groupe et est entièrement entourée par les autres. Cette cellule centrale est la plus importante de toutes, car elle présente l'élément générateur ou la cellule mère de tous les ovules qui, dans chaque gaîne, sont destinés à se transformer en embryons. Ces ovules naissent sous forme de véritables bourgeons qui, se détachant successivement de la cellule centrale, apparaissent au bas de la chambre terminale avant de s'engager dans la partie supérieure de la gaîne. Quant aux cellules périphériques, fixées sur la première par un pédicule creux, ce sont les cellules nourricières de celle-ci, dont l'unique fonction est d'émettre sans cesse de nouveaux bourgeons ovulaires.

Au moment où l'ovule pénètre dans la gaîne ovarique, il présente distinctement une vésicule et une tache germinatives. Un mince filament le retient encore quelque temps à la cellule mère, mais bientôt ce lien se rompt et l'ovule demeure entièrement isolé dans sa loge. C'est généralement à ce moment que commencent dans l'œuf les modifications qui doivent conduire à la formation de l'embryon. La tache germinative disparaît la première, bientôt suivie par la vésicule qui la renferme. Pendant ce temps, quelques noyaux, rares d'abord, se sont montrés à la surface du vitellus et ont condensé autour d'eux la substance homogène et transparente qui le compose. Par là se trouvent formées les premières cellules blastodermiques. Aucune membrane ne les entoure encore. Les intervalles assez larges qui les séparent d'abord sont rapidement comblés par l'apparition de nouveaux noyaux et de nouvelles cellules. L'ovule se trouve ainsi finalement revêtu sur toute sa surface d'une couche continue de cellules disposées sur un seul rang et pressées les unes contre les autres. A ce moment, elles offrent toutes une enveloppe propre bien reconnaissable.

Pendant que le blastoderme achevait ainsi de se continuer, l'œuf a grandi et a passé de la forme sphérique à celle d'un ovale allongé ; en même temps il a descendu quelque peu dans l'intérieur de la gaîne ovarique. La masse vitelline centrale, renfermée dans la cavité du blastoderme, a perdu son aspect homogène et s'est pénétrée de fines granulations incolores. Bientôt une ouverture s'établit au pôle postérieur du blastoderme (1), par suite de l'écartement en ce point des cellules qui le composent, et la masse granuleuse intérieure fait hernie à travers cet orifice. On constate alors nettement, soit d'une manière directe, soit à l'aide des réactifs, que toute la surface interne du blastoderme est tapissée par une mince membrane qui s'étend comme une enveloppe autour de la masse vitelline centrale.

(1) J'appelle pôle postérieur du blastoderme ou de l'œuf l'extrémité qui est dirigée vers l'ouverture sexuelle externe, et pôle antérieur celle qui regarde la chambre terminale de la gaîne ovarique.

C'est cette membrane qui, avec une portion du contenu, fait saillie, comme je viens de le dire, à travers l'ouverture de l'extrémité postérieure du blastoderme. Cette portion herniée se fixe sur les cellules épithéliales correspondantes de la loge ovarique, lesquelles se sont hypertrophiées, et s'y greffe en quelque sorte. Cette connexion établie, la vésicule vitelline s'étrangle dans l'intérieur de la cavité du blastoderme à la manière d'une cellule qui se divise, puis se partage en deux vésicules secondaires juxtaposées : l'une, postérieure, adhérente à l'épithélium de la loge ; l'autre, antérieure, complétement libre dans la cavité précédente. J'ai quelquefois réussi à apercevoir un noyau granuleux fort pâle dans la vésicule postérieure, moins nettement dans l'antérieure; celles-ci présentent donc tous les caractères de véritables cellules. Ce sont ces vésicules ou ces cellules qui vont être l'origine de tous les éléments générateurs mâles et femelles du futur animal, c'est-à-dire des œufs d'une part et des cellules spermatiques d'autre part. En effet, par un phénomène de bourgeonnement que je ne puis décrire ici dans tous ses détails, chacune d'elles se recouvre à sa surface d'une génération de petites cellules, lesquelles, une fois produites, grossissent et continuent à se multiplier pour leur propre compte. Il en résulte ainsi la formation de deux groupes cellulaires bien distincts placés l'un à côté de l'autre dans la cavité du blastoderme. Le groupe produit par la vésicule herniée et greffée sur l'épithélium extérieur représente les éléments mâles et donnera naissance aux corpuscules fécondateurs ; celui qui reconnaît pour origine la vésicule demeurée libre dans l'intérieur de l'œuf est au contraire formé par l'ensemble des éléments femelles, c'est-à-dire des cellules génératrices des futurs ovules, entourées de leurs cellules nutritives. Ce dernier groupe se subdivise bientôt en un certain nombre de groupes secondaires correspondant à celui des gaînes ovariques qui doivent se former plus tard. Les cellules qui le composent restent toujours transparentes et incolores et sont aussi plus petites que celles du premier groupe dont les cellules se pénètrent au contraire de bonne heure de nombreuses petites granulations vertes ou jaunes qui les font reconnaître avec la plus grande fa-

cilité (1). Quant aux vésicules génératrices des deux masses sexuelles, elles se comportent d'une manière bien différente dans la suite du développement : celle qui a donné naissance aux éléments femelles disparaît aussitôt après, tandis que la vésicule qui a engendré les éléments mâles ou spermatiques, loin de disparaître, continue à se développer, devient souvent fort ample et, après avoir contracté des connexions avec l'appareil génital femelle, constitue un réservoir pour les corpuscules fécondateurs, devient, en un mot, une véritable vésicule séminale pour cet appareil hermaphrodite.

Lorsque se terminent les curieux phénomènes que je viens de rapporter sommairement, le développement embryonnaire proprement dit n'a pas encore commencé. On remarque, à la vérité, que les cellules du blastoderme se sont multipliées au pôle antérieur de manière à y produire un épaississement assez considérable, mais cette modification n'est suivie de la formation d'aucune partie nouvelle. Cette couche plus épaisse ne tarde pas, en effet, à diminuer progressivement et à s'effacer d'une manière complète (2).

Avec les faits qui précèdent se termine ce que l'on peut appeler la première période du développement de l'œuf des Pucerons vivipares. C'est à tous les points de vue la plus intéressante et j'ai dû l'exposer avec d'assez grands détails. Il me reste à montrer maintenant comment l'embryon apparaît dans cet œuf qui, outre le blastoderme, ne renferme encore que les deux masses formées par les éléments sexuels, et à décrire la manière dont ces éléments, qui se sont constitués d'une façon complétement indépendante du futur animal, finissent par s'incorporer à celui-ci et faire partie intégrante de son organisme.

(1) C'est cette masse verte ou jaune, que l'on retrouve dans la plupart des Pucerons à toutes les périodes du développement embryonnaire et même après la naissance, qui a été décrite tantôt comme servant à la nutrition de l'embryon (pseudovitellus de Huxley), tantôt comme une masse plastique destinée à la formation de ses organes végétatifs (Leydig).

(2) Cette production transitoire du blastoderme des Pucerons est probablement l'analogue du cumulus primitif décrit par M. Claparède comme précédent la formation du rudiment embryonnaire dans l'œuf des Araignées.

DEUXIÈME PARTIE.

SUR L'EMBRYOGÉNIE DES APHIDIENS VIVIPARES.

Si l'on se reporte aux descriptions que les auteurs ont données du mode de formation de l'embryon chez les Articulés, on reconnaît que celui-ci peut devoir son origine à deux phénomènes fort différents. Tantôt, en effet, le blastoderme se condense et s'épaissit dans une certaine étendue, et c'est la portion ainsi délimitée du reste qui devient le centre de formation du nouvel être. D'autres fois, c'est par une véritable déchirure de cette membrane que se forment, à ses dépens, les premiers linéaments de l'embryon. Chez nos Aphides vivipares, rien de semblable n'a lieu. Le blastoderme contribue, il est vrai, pour une certaine part à la formation de l'embryon, mais cette part se borne exclusivement à la production des lames qui complètent en avant toute l'extrémité céphalique. Tout le reste résulte, au contraire, d'une partie entièrement nouvelle surajoutée au blastoderme.

Le premier phénomène qui dénote le commencement du développement embryonnaire est un bourgeonnement des cellules sur une des moitiés de la circonférence de l'ouverture dont j'ai indiqué précédemment le but et le mode de formation au rôle postérieur du blastoderme. Le résultat de ce bourgeonnement est la production d'une lame celluleuse qui, du bord de l'ouverture précédente, s'élève graduellement dans l'intérieur de l'œuf en se repliant contre la paroi interne du blastoderme qu'elle paraît doubler en quelque sorte dans une certaine étendue. Parvenue à une petite distance du pôle antérieur, elle se replie en dedans, en sens inverse de sa première direction, comme pour redescendre vers l'ouverture qui a été son point de départ, mais ne dépasse pas, au moins pour le moment, le milieu de la branche ascendante. Cette lame courbe, produite de la sorte par un bourgeonnement du blastoderme dans l'intérieur de sa propre cavité, n'est autre chose que le rudiment embryonnaire ou la bandelette primitive (*Keimstreif* des auteurs allemands) moins la partie an-

térieure de la tête. En effet, la branche ascendante représente toute la paroi ventrale céphalo-thoracique destinée à porter les appendices buccaux et locomoteurs, et la branche descendante la paroi ventrale de l'abdomen. Quant aux éléments destinés à former la paroi antérieure de la tête avec ses appendices ou les antennes, ce sont les seuls qui, ainsi que je viens de le dire, résultent d'une transformation du blastoderme. A cet effet, celui-ci s'épaissit dans la région correspondante à celle contre laquelle est appliquée la branche ascendante ou céphalo-thoracique de la bandelette primitive, de manière à entourer comme un capuchon la base de cette branche avec laquelle cette partie épaissie se continue à travers l'ouverture du pôle postérieur. Dans tous le reste de son étendue, le blastoderme se transforme en une membrane mince, laquelle enveloppe l'embryon comme dans une espèce de sac qui l'isole de la loge ovarique.

A cette époque de son évolution, la bandelette embryonnaire offre donc dans son ensemble la forme d'un S dont la courbure inférieure représente le capuchon céphalique, la courbure supérieure le rudiment de l'abdomen, et la branche intermédiaire les rudiments réunis de la tête du thorax.

Je dépasserais considérablement les limites que je veux donner à cette note, si je voulais décrire, même le plus sommairement possible, les différentes phases du développement embryonnaire. Les détails que je pourrais donner à cet égard ne seraient d'ailleurs que difficilement compris sans le secours des figures. Mais je ne puis omettre de signaler au moins un phénomène qui joue un rôle important dans l'évolution des Articulés : je veux parler de la division de la bandelette primitive en deux moitiés longitudinales par la formation d'un sillon sur chacune de ses faces. Ces deux moitiés symétriques, qui représentent les axes des deux moitiés du corps et accusent le type bilatéral de l'animal, sont les bourrelets germinatifs (*Keimwülste* des embryogénistes allemands). Leur formation est un des phénomènes les plus précoces de l'évolution des Pucerons, car elle a lieu au fur et à mesure même de la formation de la bandelette primitive, et par conséquent bien antérieurement à l'apparition

des zonites et de leurs appendices. Quant aux autres principaux phénomènes embryogéniques, tels que la formation d'un feuillet réfléchi superficiel (*Faltenblatt* de M. Weismann), celle des parties primitives de la tête, la division des bourrelets germinatifs en segments transversaux ou zonites, l'apparition des appendices céphaliques et thoraciques, etc., je ne puis que les mentionner ici, renvoyant tout ce qui est relatif à ces différents points de l'évolution embryonnaire au Mémoire où je me propose de traiter *in extenso* le sujet résumé dans cette Note, et j'ai hâte d'arriver à cette partie du développement qui est véritablement caractéristique de l'évolution des Aphides, c'est-à-dire aux rapports de l'embryon avec son appareil générateur hermaphrodite.

A mesure que la bandelette primitive pénétrait dans l'intérieur de l'œuf, les masses sexuelles ont suivi celles-ci dans son mouvement et sont venues se placer contre la face interne de la portion supérieure repliée ou portion abdominale de cette bandelette. A ce moment il n'existe rien encore qui ressemble à une cavité viscérale, la bandelette ne renfermant, comme chez tous les Articulés, que les éléments de la tête et de la paroi inférieure du corps. Les masses sexuelles se trouvent donc, par le fait, complétement à nu et en dehors de l'embryon, mais déjà on peut reconnaître que les cellules embryonnaires s'alignent en séries parallèles dirigées vers l'extrémité de l'abdomen, pour former les conduits excréteurs destinés à les mettre en rapport avec cette région.

Le développement continuant dans ces conditions, l'embryon grandit, et avec lui tout l'appareil sexuel ; les parties déjà existantes se complètent et se perfectionnent, la bouche et l'anus se forment, le tube digestif devient visible à ses extrémités. C'est ici qu'intervient un phénomène aussi simple dans son mécanisme qu'important dans ses résultats pour la marche ultérieure du développement chez les Articulés; je veux parler du renversement dans le mode d'enroulement de l'embryon. Ce renversement, qui ne s'effectue pas toujours à l'aide d'un procédé identique chez tous ces animaux, s'opère chez les Aphides par une véritable culbute en arrière, que l'embryon exécute dans l'intérieur de sa loge. Par suite de ce changement de position, la tête, qui, dans

l'origine, était en rapport avec la partie postérieure de la loge, vient se placer à la partie inférieure, tandis que la surface ventrale, d'abord tournée à l'intérieur, se trouve maintenant regarder en dehors et située immédiatement sous l'enveloppe de l'œuf. Du même coup, l'abdomen est reporté au côté dorsal et s'élève, comme une espèce de queue de l'embryon, jusque sous la partie postérieure de la tête, en laissant entre lui et le rudiment céphalo-thoracique un espace dont la majeure partie est remplie par la masse des organes générateurs. Dans cette situation nouvelle, il suffit que l'embryon se complète en arrière par la formation d'une paroi dorsale, pour que ces organes se trouvent, tout naturellement et sans nouveau changement de position, renfermés dans la cavité du corps.

Les phénomènes qui se succèdent à partir de ce moment ont principalement pour objet d'introduire l'harmonie dans les proportions relatives des parties qui composent chaque division du corps, et d'obtenir la clôture de celui-ci à sa partie postérieure. Le premier de ces résultats est atteint par la contraction graduelle des zonites, contraction qui a pour effet de diminuer la longueur totale de l'embryon en ramenant l'extrémité caudale vers la partie inférieure de l'œuf.

Quant à la fermeture du corps en arrière, elle est réalisée par la simple croissance des arceaux ventraux vers la région dorsale et leur fusion sur la ligne médiane de celle-ci.

Si l'on cherche à se rendre compte, à cette période du développement, de la disposition de l'appareil hermaphrodite des Aphides vivipares, on retrouve la masse primitive commune des cellules ovariques divisée en deux groupes symétriquement placés dans la partie postérieure du corps, et chacun de ces groupes formé lui-même d'un petit nombre d'amas celluleux dont chacun possède une enveloppe propre. On reconnaît facilement dans ceux-ci les chambres terminales des gaînes ovariques avec leur contenu de petites cellules transparentes. L'organe mâle s'est également divisé en deux parties, disposées, sous forme de deux cordons celluleux, de chaque côté du tube digestif, en dedans des ovaires, au-dessus desquels elles s'élèvent plus ou moins. Toute la masse

de ces organes, dont la coloration, d'un vert souvent très-intense, frappe immédiatement la vue, est constituée par de grandes cellules ovales ou polyédriques dont je décrirai les caractères en parlant plus bas de la formation des corpuscules séminaux. Une enveloppe très-ténue s'étend autour de chacun d'eux et se continue à la partie postérieure en un prolongement effilé qui vient se perdre sur les côtés du rectnm et représente vraisemblablement un conduit excréteur. Le col de la vésicule séminale pouvant également être suivi jusque dans cette région, il est probable que c'est là que s'opère la réunion de ces conduits avec le réservoir spermatique. Quant à la vésicule séminale, elle est constituée par une poche assez ample, située sur la ligne médiane, au-dessus de l'intestin, et dont le fond s'avance parfois jusque vers le milieu du corps. Sa paroi est formée d'une simple membrane anhiste, véritable membrane de cellule, d'une délicatesse et d'une transparence telles que, dans la plupart des cas, sa présence n'est accusée que par les granulations colorées et les corpuscules séminaux qui en composent le contenu, ce qui explique comment elle est restée inaperçue jusqu'ici de tous les observateurs. La vésicule séminale se termine par un conduit très-grêle qui en représente le col, et que j'ai pu suivre jusqu'au point de réunion des deux trompes ovariques, où probablement il s'insère.

Il me reste, pour terminer, à dire quelques mots des corpuscules spermatiques et de leur formation. Celle-ci commence de très-bonne heure, car tous les embryons des Pucerons vivipares renferment, comme on sait, au moment de la naissance, de nouvelles générations en voie de développement. Bien plus, il n'est pas rare de rencontrer le réservoir spermatique, dont j'ai signalé précédemment la formation précoce, déjà rempli de corpuscules séminaux avant qu'il y ait encore aucune trace d'un embryon dans l'œuf. Ces corpuscules se forment, comme je l'ai déjà dit plus haut, dans les grandes cellules colorées qui composent la masse des deux organes situés dans le voisinage des ovaires. Au moment de leur apparition, ces cellules ne renfermaient qu'une substance homogène et incolore ; mais à mesure qu'elles grossissent elles se pénètrent de fines granulations qui leur donnent la coloration

verte ou jaune verdâtre qu'elles présentent chez la plupart des Aphides ; en même temps leur contenu se transforme en une multitude de petites cellules filles pâles, pourvues d'une membrane et d'un noyau : ce sont les cellules de développement des éléments spermatiques. Elles sont, en effet, bientôt remplacées par d'innombrables petits corpuscules foncés, larges de $0^{mm},001$ à $0^{mm},002$, qui, sous de forts grossissements, apparaissent comme de très-petites Amibes; mais leur forme ne paraît pas changer sous le microscope. Les grandes cellules mères ont perdu alors leur transparence et leur couleur verte, elles sont devenues opaques et brunâtres et se désagrégent facilement, en se résolvant en une sorte de poussière après la destruction de leur membrane d'enveloppe. Chez plusieurs Aphides, ces corpuscules amiboïdes subissent un degré d'évolution de plus par leur transformation en de petits bâtonnets inégaux, droits ou diversement flexueux, immobiles et incolores, longs de $0^{mm},005$ à $0^{mm},020$. On serait facilement enclin à les prendre pour une production végétale parasitaire, si l'on n'avait pas sous les yeux toutes les phases successives de la transformation de ces éléments. De plus, leur rapide solubilité dans les solutions alcalines constitue un caractère qui les différencie complétement des Oscillaires microscopiques, avec lesquels ils présentent le plus de ressemblance. Plusieurs fois j'ai réussi à apercevoir quelques-uns de ces corpuscules engagées dans les trompes ovariques ou formant de petits groupes au bas de la chambre terminale des gaînes ovigères.

Dans la troisième et dernière partie de ce travail, j'étudierai les phénomènes de reproduction chez les Pucerons ovipares, et je montrerai comment ceux-ci se rattachent aux générations vivipares qui les ont précédés.

TROISIÈME PARTIE.

DE LA REPRODUCTION DES PUCERONS OVIPARES.

Après avoir exposé, dans les deux chapitres précédents, les phénomènes qu'offrent dans leur reproduction et leur développe-

ment les Pucerons vivipares, je vais aborder l'examen des mêmes faits chez les Pucerons ovipares, lesquels représentent la dernière génération issue des individus précédents vers la fin de l'année. Cette génération automnale se compose, comme on sait, de mâles et de femelles qui s'accouplent entre eux, après quoi les femelles pondent des œufs qui passent l'hiver et n'éclosent qu'au printemps suivant.

Les Pucerons ovipares se forment dans des conditions exactement semblables à celles qui ont présidé au développement des vivipares. Non-seulement l'embryon prend naissance dans un ovule qui ne diffère en rien de ceux d'où proviennent ces derniers ; mais tout ce que j'ai dit relativement aux premières modifications de l'œuf, à la formation du blastoderme et de l'embryon, à la production des éléments générateurs mâles et femelles, leur est entièrement applicable. Il en résulte que ces animaux, qui, après leur naissance, donneront les signes les plus manifestes de la séparation des sexes, se présentent, pendant une grande partie de leur vie embryonnaire, comme des êtres réellement hermaphrodites qu'il serait impossible de distinguer de leurs congénères vivipares. Ce n'est que lorsque le développement est déjà parvenu à une période assez avancée que se manifestent les premières tendances à la séparation des sexes. Comment s'effectue cette séparation? C'est ce que nous allons examiner actuellement.

De tous les moyens propres à atteindre ce but dont la nature dispose, le plus simple évidemment serait de frapper d'atrophie l'un des deux appareils sexuels, l'autre continuant à se développer normalement. Mais ce n'est pas ainsi que les choses se passent. L'appareil mâle ne disparaît point et se retrouve, après la naissance, chez les individus des deux sexes, avec des caractères qui ne diffèrent presque pas de ceux qu'il présentait chez les Pucerons vivipares (1). Toutes les transformations portent donc uni-

(1) J'aurai à m'expliquer, dans une autre occasion, sur la nature de cet organe embryonnaire mâle qu'il ne faut pas confondre avec un testicule ordinaire. J'en ai retrouvé l'analogue chez plusieurs autres animaux que les phénomènes de leur reproduction, environnés jusqu'ici d'obscurité, ont fait classer parmi les espèces qui se propagent par parthénogenèse.

quement sur l'appareil femelle, lequel, suivant le sexe que doit revêtir l'embryon, conserve son caractère primitif en le développant, ou se modifie de manière à devenir un véritable testicule.

Les changements que subit cet organe pour devenir un ovaire bien caractérisé, tel que nous le rencontrons chez la femelle parvenue à l'âge adulte, se réduisent à un simple accroissement de toutes ses parties, la forme et la disposition des éléments n'offrant aucune différence fondamentale avec celles qu'elles présentent chez les individus vivipares (1). On y reconnaît alors de la manière la plus évidente le mode de groupement des cellules dans la chambre ovarique tel que je l'ai décrit chez ces derniers. Aux approches du temps de la reproduction, la cellule centrale de la loge ovigène émet par sa partie postérieure un nombre plus ou moins considérable de gemmes ou de bourgeons piriformes qui restent appendus à la cellule mère par leur pédoncule. Ces rejetons sont les jeunes ovules, mais il n'y en a ordinairement qu'un seul, deux au plus, chez la plupart des Aphides, qui parviennent à leur maturité complète. Jusqu'à ce moment ils demeurent unis à la cellule maternelle par leur pédoncule transformé en un large canal par lequel ils continuent à tirer de celle-ci leur nourriture, tandis que la cellule mère elle-même est alimentée par les cellules de la périphérie.

Lorsque, au contraire, l'élément femelle de l'appareil hermaphrodite embryonnaire est destiné à devenir un testicule, les petits amas cellulaires, entourés d'une enveloppe propre, qui le constituent, se transforment en autant de capsules ou follicules fusiformes, renfermant des masses arrondies composées de nombreuses petites cellules qui ne sont autre chose que les éléments de développement des spermatozoïdes du mâle. Chez l'embryon, ces capsules forment d'abord deux groupes symétriquement placés dans les deux moitiés du corps ; mais, après la naissance, ils se confondent en un groupe unique par leur coalescence sur la ligne

(1) Il ne s'agit ici, bien entendu, que de l'ovaire proprement dit ou organe producteur des ovules. Quant aux parties accessoires de l'appareil reproducteur femelle des Pucerons ovipares, c'est-à-dire le réceptacle destiné à loger la semence du mâle et les glandes annexes, elles n'existent pas encore chez l'embryon.

médiane. Au moment de la reproduction, on trouve ces capsules remplies de longs spermatozoïdes filiformes disposés en faisceaux parallèles comme chez les autres insectes.

J'ai dit plus haut que l'organe embryonnaire mâle se retrouvait presque sans aucune modification chez les individus des deux sexes après la naissance. Il est facile, en effet, de s'assurer qu'il en est ainsi, par l'existence des deux cordons celluleux, colorés en vert chez la plupart des espèces, que l'on retrouve, avec la même disposition qu'ils offraient chez les individus vivipares aussi bien chez les femelles que chez les mâles, c'est-à-dire à la partie interne des ovaires chez les premières, et des testicules chez les seconds. La persistance de cet élément chez des animaux où la répartition des fonctions sexuelles sur des individus différents se montre d'une manière aussi évidente, ne paraît, au premier abord, pouvoir être justifiée que par cette tendance familière à la nature de conserver une partie alors même qu'elle n'est d'aucun usage pour l'organisme et uniquement pour rappeler une condition typique ou primitive. Il est en effet difficile d'interpréter autrement sa conservation chez le mâle, où il semble faire double emploi avec le testicule bien développé de ce dernier; mais chez la femelle il en est autrement, et nous verrons, en parlant du développement de l'œuf, que sa présence chez celle-ci a une signification beaucoup plus importante.

Les conditions qui influent sur la détermination des sexes chez les Pucerons sont probablement du même ordre que celles qui agissent d'une manière plus générale pour amener un changement dans leur mode de propagation, c'est-à-dire qu'elles sont vraisemblablement sous la dépendance des phénomènes de nutrition chez ces insectes. Les observations suivantes viennent à l'appui de cette manière de voir :

Au moment où commencent à se produire les générations dioïques, on remarque que ce sont presque exclusivement des femelles qui sont d'abord engendrées, tandis que les mâles sont encore relativement assez rares. Mais bientôt ceux-ci deviennent de plus en plus nombreux, et finissent même, dans les derniers temps, par être produits en plus grande abondance que les indi-

vidus femelles. Une même mère hermaphrodite peut d'ailleurs renfermer à la fois des embryons de l'un et de l'autre sexe, se succédant sans ordre apparent dans l'intérieur de ses gaînes ovariques. Une observation curieuse est la différence de coloration des embryons mâles et des embryons femelles dans une même espèce. Ces derniers seuls offrent une couleur qui rappelle celle de leur mère; c'est ainsi, par exemple, que dans une espèce où les individus vivipares sont bruns, les femelles ovipares sont également brunes, tandis que les mâles sont constamment verts (1), et réciproquement. Cette différence de couleur est due aux globules huileux qui remplissent les cellules du corps graisseux, et se trouve sans doute liée à une composition chimique différente des fluides nourriciers chez les embryons des deux sexes.

Après cet exposé sommaire des phénomènes embryogéniques relatifs à la détermination des sexes chez les Pucerons, il me reste, pour avoir parcouru tout le cycle reproducteur de ces animaux, à décrire brièvement ce que j'ai pu observer du développement de l'œuf destiné à reproduire les générations vivipares par lesquelles nous avons commencé cette étude. Malgré les différences considérables que présente, sous le rapport de sa constitution élémentaire et des conditions de son développement, l'œuf volumineux des Pucerons ovipares comparé au petit ovule des individus vivipares, il n'en existe pas moins une analogie frappante dans les phénomènes dont ils sont l'un et l'autre le siége. Bien que l'embryon ne commence à se former dans le premier qu'après qu'il a été fécondé par le mâle et mis au monde par la ponte, il offre cependant, quoique renfermé encore dans l'ovaire, des phénomènes qui indiquent que le travail génésique s'est déjà éveillé dans son intérieur. On remarque, en effet, au pôle postérieur de cet œuf, une masse arrondie composée d'un groupe de petites cellules pâles et peu visibles, renfermées dans une enveloppe commune, mais qui deviennent de plus en plus apparentes à mesure que l'œuf approche du terme de sa maturité. A ce moment, il est

(1) Au moins à l'état d'embryon et de larve; le mâle adulte est presque toujours noirâtre.

impossible de méconnaître dans ces éléments les analogues des cellules spermatiques dont j'ai décrit le mode de formation en parlant du développement des Pucerons vivipares. Ces cellules offrent effectivement tous les caractères, et jusqu'à la coloration verte, due à de nombreuses petites granulations pigmentaires, que j'ai signalées chez ces derniers, et l'on peut même aussi y reconnaître déjà les petites cellules filles d'où se développeront plus tard les corpuscules séminaux. Ces faits indiquent évidemment que l'œuf a subi déjà dans l'intérieur de l'ovaire une première fécondation à laquelle le mâle est demeuré complétement étranger, et dont l'effet reste borné à la production des éléments générateurs mâles du futur animal. Or, les agents de cette fécondation ne sont autres que les corpuscules séminaux développés dans l'appareil hermaphrodite de l'embryon, et qui de celui-ci se sont transmis à la femelle adulte.

Après la fécondation par le mâle et la ponte qui lui succède commence le travail embryogénique proprement dit. Le blastoderme apparaît sous la forme d'une couche continue de cellules entourant toute la surface de l'œuf. Ce blastoderme s'ouvre largement à sa partie postérieure, et la masse des cellules spermatiques pénètre vers le milieu du vitellus. Un large canal, qui du pôle postérieur s'étend jusqu'au centre de l'œuf, marque pendant quelque temps encore ce passage, puis l'ouverture du blastoderme se referme et les parois du canal s'effacent. Mais, malheureusement, l'œuf qui, pendant que ces phénomènes se passent, a pris à son pôle antérieur une teinte de plus en plus foncée, due à la coloration du chorion, se couvre bientôt d'une extrémité à l'autre comme d'un voile noirâtre qui dérobe aux yeux la suite des phénomènes embryogéniques qui se passent dans son intérieur.

RECHERCHES MICROSCOPIQUES

SUR

LES VAISSEAUX LYMPHATIQUES DU GLAND

PAR

M. le docteur Al. BELAIEFF
(De Saint-Pétersbourg).

PLANCHES XIII ET XIV

REMARQUES PRÉLIMINAIRES.

Si nous exceptons les recherches anatomiques de M. Sappey, qui a fait les injections au mercure les plus complètes des vaisseaux lymphatiques de l'appareil génital de l'homme (1), nous ne trouvons dans la science aucune description de ces conduits, et surtout aucune n'est venue les étudier sous le rapport de leurs dispositions histologiques. Il nous a paru cependant qu'un examen exact des capillaires lymphatiques du gland et du prépuce, fait à ce point de vue, pouvait être utile à la science. Nulle portion des téguments externes, en effet, ne permet mieux de poursuivre et de démontrer la constitution intime de ces vaisseaux, leurs rapports avec les diverses parties composantes de la peau, avec son système sanguin et avec les parties qui lui sont sous-jacentes. En outre, cette portion du système lymphatique a un intérêt particulier en ce qui touche ses applications à la syphilologie ; car certains spécialistes modernes admettent encore que le *système absorbant* doit jouer le rôle essentiel dans la différence qui existe entre les phénomènes locaux et les phénomènes généraux de la

(1) Sappey, *Injection, préparation et conformation des vaisseaux lymphatiques*. Paris, 1843, in-folio.

syphilis ; ce système, suivant eux, offrant un milieu qui résiste et réagit différemment selon ses dispositions anatomiques, en présence du pus et du sérum des ulcères chancreux.

Le but de ce travail est donc de montrer quelle est la disposition histologique normale des capillaires lymphatiques du gland et du prépuce.

Nos recherches ont porté sur ces organes pris chez le lapin, le chien et l'homme. Pour avoir une injection qui réussisse sur une étendue assez considérable, il est nécessaire de prendre un sujet aussi frais que possible; car alors les parois des vaisseaux conservent leur intégrité et leur résistance mieux que plus tard après la mort. Nous nous sommes servis ordinairement de la verge des lapins chloroformisés jusqu'à ce que mort s'ensuivit. L'injection était commencée dès que survenait la période de paralysie totale, le cœur continuant pourtant encore à donner quelques légers battements.

Sur l'homme, l'injection peut être faite vingt-quatre à trente-six heures après la mort, en hiver, mais au delà, l'injection ne réussit pas convenablement.

MODE D'EXÉCUTION DES PRÉPARATIONS.

Parmi les liquides colorants employés récemment pour l'injection des vaisseaux, nous avons trouvé que le plus convenable était la solution faible de nitrate d'argent; en voici la solution :

1° Cette solution a la propriété de faire voir la structure des capillaires sanguins d'une manière très-nette; c'est ce qu'a déjà démontré le professeur Recklingshausen (de Würzbourg), en ce qui regarde les vaisseaux lymphatiques, d'après la méthode d'imprégnation des membranes séreuses (1). Le professeur Eberth (de Zürich) l'a fait voir aussi en ce qui concerne les capillaires sanguins, par l'injection directe de ces vaisseaux (2).

2° En mettant en évidence à l'aide de ce réactif l'aspect et les

(1) Recklinghausen, *Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe.* 1862.

(2) Eberth, *Ueber den Bau und die Entwicklung der Blutcapillaren.* 1865.

caractères propres à chacun des deux genres de capillaires (lymphatiques et sanguins), nous pouvons appliquer directement cet agent sur l'endroit d'un tissu qui nous intéresse le plus, sans avoir besoin de chercher les troncs principaux des lymphatiques qui sont très-fragiles, munis de replis et de valvules. On sait que ces particularités causent sur les petits animaux beaucoup d'embarras, qu'elles rendent nécessaires des appareils d'injection compliqués (par exemple celui de Ludwig), et parfois l'injection par le tronc lymphatique est absolument impossible.

3° La solution de pierre infernale réagit surtout sur les bords des cellules organiques, ou pour mieux dire sur le ciment (*Kittsubstanz* des auteurs allemands), à l'aide duquel les cellules seraient rendues adhérentes les unes aux autres, tandis que le milieu des cellules et des vaisseaux reste transparent. La coloration des limites intercellulaires peut avoir lieu, quand même le liquide réagit du dehors au dedans par rapport aux vaisseaux, sans être introduit dans ces canaux, mais alors seulement sur un espace très-limité, bien entendu.

Les autres matières colorantes, comme le bleu de Prusse ou de Berlin, le liquide de Beale, ou la masse gélatineuse de carmin ont été mises en usage pour contrôler l'aspect général des vaisseaux que nous avons étudiés, et pour faire l'injection double, savoir : des lymphatiques et des vaisseaux sanguins du même organe.

Nous allons signaler le procédé dont nous nous sommes servis pour faire la plupart de nos expériences : on prend la solution de 1/4 à 1/6 de gramme de nitrate d'argent cristallisé pour 100 d'eau distillée ; on la conserve dans un flacon noir ; on en remplit la seringue de Pravaz, ayant une tige soit à vis, soit simple, munie d'une canule très-fine et pointue. Après avoir repoussé des bulles d'air, on enfonce la pointe sous l'épiderme du gland, horizontalement et superficiellement, de manière à ce que la pointe dorée de la canule brille encore à travers la couche épithéliale de la peau ; la seringue étant immobile, on chasse le liquide par la pression continue et lente, ou en tournant la vis très-doucement, sans interruption et sans secousse, pour faciliter l'introduction du liquide d'une manière très-égale. Si le liquide pénètre dans

l'intérieur des canaux, la partie injectée augmente de volume d'une manière égale, ce qui annonce une bonne injection ; si, au contraire, la pointe de la seringue n'est pas tombée dans le vaisseau, il se forme alors une enflure bombée et limitée ; il en résulte une extravasation et une coloration incomplète des vaisseaux. Une autre ponction est alors nécessaire. Il est préférable de faire les ponctions dans les points où la peau est adhérente au tissu sous-jacent, comme sur toute la surface du gland. Là les capillaires lymphatiques sont plus nombreux et plus rapprochés les uns des autres, que dans le prépuce et dans la peau de la verge. La solution une fois engagée dans les canaux capillaires du gland se répand facilement au centre, dans la direction normale jusqu'aux troncs lymphatiques de la verge et même jusqu'à l'une des aines. Le nombre des ponctions peut être variable selon l'état de fraîcheur anatomique de l'organe. Plus l'organe conserve de la contractilité, l'intégrité de ses enveloppes, moins il faut de ponctions pour obtenir l'injection dans un grand espace, et *vice versa*.

Pour injecter en même temps les vaisseaux sanguins, on introduit une seringue ordinaire dans l'artère abdominale ou iliaque (chez le lapin), ou dans l'artère dorsale du pénis (chez l'homme). On en remplit, avec une des masses signalées ci-dessus, tout le conduit sanguin choisi jusqu'à ce que les veines correspondantes soient dilatées par le liquide injecté. On lie les bouts de l'artère et de la veine ; on met l'organe dans l'eau avec peu de glycérine, ou d'acide acétique et on l'expose à l'action de la lumière pendant cinq à huit heures.

Aussitôt que la couleur grisâtre paraît, la préparation peut être considérée comme prête. La dessiccation par l'alcool, l'action de la rendre transparente par la térébenthine ou par l'huile de pavot ne l'abîment pas et la réaction de la pierre infernale n'est pas empêchée. Elle est, au contraire, rendue plus évidente. Après avoir obtenu la coloration des vaisseaux, il est nécessaire de conserver les préparations dans l'obscurité.

DISPOSITION ANATOMIQUE DES VAISSEAUX.

Les vaisseaux lymphatiques du pénis, chez l'homme, présentent un vrai réseau de tubes clos indépendants, ayant les parois tapissées d'une couche épithéliale. Le réseau principal de ces capillaires rampe sous le *corps muqueux de Malpighi*, où il forme une couche à ramifications et anastomoses nombreuses (pl. XIII, fig. 1, et pl. XIV, fig. 7). Plus profondément les rameaux lymphatiques deviennent plus gros et rares (pl. XIII, fig. 2); les sections verticales font voir leurs ouvertures béantes très-larges, avec une paroi épithéliale interne adhérente (fig. 7); plus superficiellement les tubes sont, comme je l'ai dit, plus minces, plus petits, et forment tantôt des mailles dans les sillons de la peau, tantôt de petits prolongements clos au milieu des papilles.

Le diamètre des lymphatiques les plus grands est de 1 à 2 millimètres; celui des plus petits et de $0^{mm},08$. Bien que cette variation de la grosseur de ces vaisseaux soit considérable, elle est pourtant toujours moindre que celle des vaisseaux sanguins, dont le changement de diamètre est très-frappant, rapide; de sorte que dans ces derniers, la différence de grosseur entre certains des troncs et les capillaires qui s'en détachent (fig. 4 et 5), est beaucoup plus grande que celle que je viens de noter pour les lymphatiques. Je signalerai comme caractère distinctif propre des tubes lymphatiques, leurs renflements qu'on observe tantôt vers le milieu des canaux, tantôt vers leurs confluents (fig. 3); ce renflement est plus considérable chez l'homme que chez le lapin. Il est soit circulaire ou total, soit unilatéral. Dans ces capillaires lymphatiques, il n'indique pas la présence des valvules comme dans les troncs lymphatiques, il tient à une dilatation simple.

La couche unique épithéliale des tubes capillaires consiste en cellules ovales, polygonales (fig. 1), fusiformes ou dentelées. L'axe longitudinal des cellules correspond à celui des vaisseaux. Plus un tube capillaire est voisin d'un tronc, plus ses cellules sont serrées et ont la forme allongée. Les mailles terminales, au contraire, ont des cellules assez larges et arrondies. L'aplatissement des

parois d'un tube transparent donne aux cellules sous le microscope un aspect multiforme ; car ces lignes noires des bords de cellules se croisent réciproquement, et celles qui appartiennent à l'une des parois modifient l'aspect normal des cellules de la paroi qui est au-dessous. La longueur des cellules est, en moyenne, de $0^{mm},6$—$0^{mm},4$, et la moyenne de leur largeur varie entre $0^{mm},008$—$0^{mm},020$.

L'abondance des tubes lymphatiques capillaires est plus considérable dans tout l'espace du gland et du sillon balano-préputial que dans la verge et le prépuce ; mais les tubes terminaux du prépuce sont plus larges que ceux du gland. La couche de l'épiderme n'a pas de lymphatiques ; ils sont sous le corps muqueux de Malpighi, tandis qu'au-dessous d'eux le réseau des capillaires sanguins est très-abondant, même jusqu'au sommet des papilles.

Les troncs lymphatiques de la verge ont deux caractères importants sans compter leur largeur considérable ; c'est la fréquence des varicosités qui correspondent à leurs valvules et la composition de leurs parois qui sont formées par deux ou trois couches. Au-dessus de la couche épithéliale interne, se présentent des cellules et des fibres annulaires (fig. 3) accompagnées de rares cellules, dites du tissu conjonctif. Les fibres élastiques et peut-être musculaires sont placées dans les espaces allongés qui restent entre les rangées des cellules transversales ou annulaires. Leur direction est tantôt rectiligne, tantôt en zigzag.

EXPLICATION DES PLANCHES XIII ET XIV.

Fig. 1. — Réseau lymphatique du gland chez le lapin.

Fig. 2. Les tubes lymphatiques terminaux du gland coupé en totalité, chez le lapin.

Fig. 3. Tronc lymphatique.

Fig. 4. Réseau des vaisseaux sanguins du gland du lapin.

Fig. 5. Tubes lymphatiques et vaisseaux sanguins du même organe sur le même animal.

Fig. 6. Couche superficielle de la peau du gland chez l'homme. Corps muqueux de Malpighi, coloré avec une solution de pierre infernale.

Fig. 7. Section verticale de la peau du gland de l'homme. *a*, capillaires sanguins, allant jusqu'au bord des papilles. *b*, rangée des tubes lymphatiques.

ÉTUDE

SUR

LE DÉVELOPPEMENT DES TISSUS FIBRILLAIRE

(DIT CONJONCTIF)

ET FIBREUX

Par M. le docteur E. C. ORDOÑEZ

Membre de la Société de Biologie, etc.

PLANCHES XV ET XVI.

I.

REMARQUES PRÉLIMINAIRES.

La publication d'une étude sur le développement des tissus fibrillaire —dit conjonctif— et fibreux surprendra sans doute, après les travaux d'anatomistes aussi distingués que Burdach, Bordeu, Bichat; après les observations remarquables de Schwann, Henle, Müller, Reichert, Wirchow, Kölliker, etc.

Les premiers n'ont point eu recours au microscope pour étudier le développement de ces tissus. Cependant, à la lecture de leurs écrits, on reconnaît que, bien qu'ils s'en soient rapportes seulement à l'observation immédiate et à l'expérimentation, ils ont tous suivi avec une grande sagacité les changements d'aspect et de propriétés que subissent ces tissus lorsqu'on les examine à l'état embryonnaire, dans l'enfance, et à l'âge adulte.

Les derniers, en se servant du microscope, ont subi les nécessités que la science moderne s'est à elle-même imposées par ses progrès rapides. Sous l'influence de leurs travaux, plusieurs

vides ont disparu, qui fussent demeurés comme des abîmes pour l'intelligence la plus pénétrante réduite aux procédés de l'investigation directe.

Nous avons lu très-attentivement dans ces auteurs les descriptions relatives au développement des tissus dont il s'agit ; nous nous sommes efforcé de suivre pratiquement au microscope la voie qu'ils ont indiquée. Après avoir passé des années à contrôler patiemment leurs observations, nous avons rencontré, au milieu des résultats consignés par eux, certaines lacunes que nous croyons pouvoir combler aujourd'hui. C'est pourquoi nous apportons maintenant notre grain de sable à l'édifice de la science. Nous espérons établir d'une manière rigoureuse l'enchaînement, la filiation des différentes phases du développement des tissus fibrillaire —conjonctif— et fibreux.

D'abord, en parcourant les descriptions relatives à ces sortes de tissus, on est frappé du peu d'unité qui règne dans le langage histologique. Les éléments anatomiques dont ils sont composés ont reçu des dénominations diverses : tantôt ils sont simplement appelés cellules, noyaux, corpuscules ; d'autres fois, cellules plasmatiques, noyaux embryo-plastiques, corpuscules étoilés, etc. De là résulte nécessairement une grande obscurité dans les descriptions, surtout au moment où ces études sont encore peu généralisées.

Il en est de même en ce qui concerne les modifications d'aspect que subissent les éléments embryonnaires des tissus conjonctif, fibreux et élastique, avant qu'ils aient atteint leur complète évolution. Les différents auteurs qui se sont livrés à cette étude ont signalé quelques-uns de ces états transitoires, et de leurs investigations trop peu multipliées est résultée toute une théorie relative à leur développement.

Mais quelle rigueur attendre des conséquences fondées sur des observations incomplètes, où deux ou trois phases de l'évolution, tout au plus, avaient été remarquées ? C'est cependant ainsi que s'est établie la doctrine la plus répandue. On affirme en effet, communément aujourd'hui, que le tissu conjonctif dérive de cellules allongées, puis soudées bout à bout, qu'ensuite le contenu,

subissant une division en éléments fibrillaires, chaque série de cellules soudées correspondrait à un faisceau de fibres conjonctives.

L'insuffisance des fondements de cette théorie se révèle par les contradictions apparentes qui surgissent au milieu des descriptions, et par les petits détails que chaque auteur a cru devoir ajouter à son travail pour en restreindre les conséquences trop générales.

Le mode de développement de ces tissus est cependant unique; nous aurons soin d'exposer plus loin les quelques variantes qu'on peut signaler. Les états transitoires doivent être bien connus et suivis pas à pas dans leur enchaînement, si l'on veut arriver à une interprétation fidèle et rigoureuse.

Avant d'entrer en matière, nous croyons utile de bien préciser notre langage histologique; nous éviterons ainsi les équivoques et nous rendrons sans doute notre pensée plus claire.

Il est en histologie un fait si généralement reçu aujourd'hui, qu'il serait difficile de revenir sur son origine sans provoquer des discussions interminables, qui ne seraient pas de nature à faire avancer la science. Je veux parler de l'usage de certaines dénominations évidemment vicieuses et que les histologistes devraient, d'un commun accord, modifier, afin de se mieux entendre entre eux d'abord, et de se faire comprendre plus facilement de ceux qui ne sont point initiés à leur science. Le sens du mot *cellule* me semble en particulier si justement donner prise à la critique, que je crois utiles à l'exposition de mon travail les remarques suivantes :

Depuis l'époque où Schwann a fondé sa théorie cellulaire, la dénomination de *cellule* a été définitivement consacrée et appliquée à des éléments anatomiques de l'organisme animal, qui sont loin de présenter les caractères réels d'une véritable cellule, savoir : une paroi close de toutes parts, formant un sac sans ouverture et un contenu.

Nous sommes loin de nier l'existence de véritables cellules chez les animaux. Nous pouvons même citer entre autres, comme types : l'ovule, les cellules spermatiques, les cellules ou vésicules

adipeuses, les globules de pus. Dans ces éléments, tout le monde peut constater une enveloppe close vésiculaire, une cavité et un contenu.

Lorsqu'on examine l'ovule des animaux, on voit souvent éclater la membrane vitelline et s'en échapper le vitellus. Cet effet, qui se réalise spontanément pendant la préparation microscopique, peut être provoqué en exerçant des légères pressions sur la plaque même qui la recouvre. L'examen des vésicules ou cellules adipeuses conduit au même résultat : on peut faire éclater la paroi propre, et le contenu huileux s'échappe immédiatement; d'autres fois, l'application de l'éther sulfurique détermine par exosmose l'expulsion partielle du liquide intérieur. Si, au moyen d'une aiguille, on fait légèrement vibrer la plaque de verre couvre-objet, alors la paroi des cellules transmet à la substance incluse des mouvements de ballottement qui mettent en évidence, avec la plus grande netteté, l'existence du sac extérieur.

La nature cellulaire des globules du pus est très-facile à constater, surtout quand il est bien frais, par l'apparition d'un mouvement brownien, souvent très-vif, qu'y exécutent de nombreuses granulations répandues au sein d'un liquide incolore.

Mais si la nature cellulaire est facilement démontrable dans les éléments anatomiques que nous venons d'énumérer, il n'en est pas de même pour d'autres, auxquels on a, malgré tout, conservé la dénomination de *cellules*. Il en est chez lesquels je n'ai jamais pu apercevoir une enveloppe distincte et un contenu, soit par la plus minutieuse observation des effets accidentels de la préparation microscopique, soit en ayant recours aux actions mécaniques les plus multipliées, ou à l'influence des réactifs les plus variés.

Dans cette catégorie, je range les cellules épithéliales des membranes muqueuses, des membranes séreuses, celles du corps muqueux de la peau, les cellules de la choroïde, du foie, les éléments constituants de la substance médullaire des os plats, myéloplaxes et médullocelles, etc.

Quand on examine avec soin chacun des éléments anatomiques que nous venons d'énumérer et que pour mieux en explorer toutes les phases, on les fait rouler à l'aide d'un courant d'eau entre les

deux plaques de verre, on peut s'assurer qu'il n'en est aucun qui ne conserve la même forme, les mêmes saillies, les mêmes dépressions à l'état de mouvement comme à l'état de repos. En aucun cas, la membrane d'enveloppe supposée ne peut être distinguée d'un contenu ou du reste de la cellule. On ne peut constater aucun mouvement des granulations apparentes comme si elles étaient tenues en suspension dans un liquide et renfermées dans une cavité ; par conséquent, rien de comparable à ce qui se voit dans les globules de pus, par exemple. Les réactifs les plus variés sont incapables en aucun cas, — du moins à notre connaissance, — de déterminer une déchirure qui fasse apparaître une membrane extérieure, en provoquant l'évacuation d'un contenu quelconque, ou en mettant en évidence la réalité d'une cavité close.

Selon nous, les éléments anatomiques que nous venons de passer en revue, au lieu d'être assimilés à des cellules, doivent être comparés à de petits parenchymes dont l'aspect est analogue à celui d'une véritable éponge transparente, englobant d'autres corpuscules analogues appelés noyaux. Cette manière de voir s'accorde parfaitement avec les notions que nous avons sur les propriétés de l'élément appelé *cellule* en histologie. En effet, dans la cellule telle que je viens de la définir par comparaison, on comprend facilement la manifestation des propriétés physiques d'extensibilité, de rétractilité et d'hygrométricité inhérentes aux éléments anatomiques, et comme conséquences nécessaires, les propriétés d'endosmose, d'exosmose, et la propriété organique de nutrition.

Ces différences établies, nous emploierons, dans le cours de ce travail, les termes de *noyaux embryo-plastiques* et de *corps fusiformes fibro-plastiques* pour désigner les éléments transitoires des tissus conjonctif, fibreux et élastique. Le développement de ces tissus présente des phases de transformation qui s'accomplissent en des périodes de temps appréciables, pendant lesquelles les éléments offrent des caractères qui permettent de diviser l'évolution des tissus dont nous parlons, de la manière suivante :

II.

PREMIÈRE PHASE. — DÉPÔT DE LYMPHE PLASTIQUE OU BLASTÈME PRIMORDIAL.

Cette première phase est caractérisée par l'apparition sur place d'une certaine quantité d'un liquide transparent, incolore, — nous indiquerons plus loin dans quelles circonstances il se montre légèrement coloré, — sa densité est supérieure à celle de l'eau. Il se coagule sous l'influence de la chaleur, de l'alcool, des acides ; un excès d'acide acétique le redissout.

Il est tellement difficile d'en obtenir de faibles quantités pures de tout mélange avec d'autres tissus, que sa composition chimique ne peut guère être déterminée ; c'est encore un problème. On peut néanmoins affirmer que la plus grande analogie de composition chimique rapproche ce liquide ou blastème de l'albumine. Relativement à la présence des sels qu'on y trouve : sur des petites quantités de blastème traitées par l'acide sulfurique et abandonnées à l'air, à l'abri de la poussière pendant trois ou quatre jours, nous avons constaté la présence de cristaux caractéristiques de sulfate de chaux et de sulfate de magnésie, ce qui prouverait l'existence de phosphates ou de carbonates de chaux et de magnésie, ou peut-être de ces quatre sels simultanément. Le même blastème traité par l'acide azotique et par d'autres réactifs nous a donné quelques petits cristaux dont nous n'avons pu déterminer la nature. Nous abandonnons cette question d'analyse chimique qualitative et quantitative à des observateurs plus compétents que nous sous ce point de vue.

Quant à la coloration du blastème, nous pouvons dire que dans l'embryon humain ou dans ceux des mammifères, elle est entièrement nulle. Mais celui qui, déposé au milieu des organes et des tissus est destiné à un travail de cicatrisation, présente une teinte jaunâtre ou rougeâtre plus ou moins intense, due à la présence de l'hématosine, ou simplement à la diffusion dans le liquide interposé d'une certaine quantité de globules sanguins. Cette colo-

ration se remarque dans les solutions de continuité de la peau, des muqueuses ; dans les surfaces mises à nu par suite de l'arrachement des tendons, des ligaments, des muscles.

III.

DEUXIÈME PHASE. — APPARITION OU FORMATION DES NOYAUX EMBRYO-PLASTIQUES.

On sent qu'il est impossible d'exiger du micrographe l'indication précise du moment où la deuxième phase succède à la première. Le passage de l'une à l'autre est caractérisé par l'apparition, au milieu du blastème liquide, d'éléments à configuration distincte.— C'est à l'espèce de noyaux libres qu'on doit les rattacher.—Chacun d'eux se manifeste d'abord par la présence d'une granulation moléculaire. C'est à l'origine, un nucléole brillant (pl. I, fig. 1, *a*) mesurant en général un millième de millimètre de diamètre, et qui continuant à s'accroître régulièrement, forme plus tard un noyau embryo-plastique caractéristique de cette deuxième époque d'évolution (pl. XV, fig. 1, *b*).

Le blastème ne change pas considérablement d'aspect après l'apparition des éléments que nous venons de signaler ; il devient plus épais, mais conserve de la transparence, et très-souvent il est difficile par cela même d'y constater la présence des éléments anatomiques, lorsqu'ils sont déjà formés, si on se sert pour les préparations microscopiques d'eau distillée ou de glycérine, ou d'un mélange de ces deux liquides. Souvent il est nécessaire d'appliquer une goutte d'eau acétisée, — une partie d'acide et trois parties d'eau.—Les noyaux deviennent alors très-visibles. D'autres fois, l'application de la teinture de carmin les met parfaitement en évidence.— Il y a des cas où les noyaux embryo-plastiques sont visibles sans aucun artifice de préparation. C'est lorsque ces éléments sont très-abondants au milieu du blastème : l'embryon de quatre semaines de l'homme et des mammifères en est totalement composé, et on peut voir alors et étudier le noyau initial avec une grande facilité. Il en est de même parmi certaines

productions pathologiques, surtout au sein des tumeurs dérivant du périoste et des ligaments, comme nous le verrons en nous occupant du développement pathologique de ces tissus.

Avant que les noyaux embryo-plastiques soient arrivés au degré de développement que nous considérons comme le dernier de cette deuxième phase, c'est-à-dire avant d'avoir atteint neuf millièmes de millimètre de diamètre (pl. XV, fig. 1, *bb*), on voit plusieurs d'entre eux, sous l'influence d'un arrêt de développement, présenter une dimension uniforme qui varie de trois à six millièmes de millimètre de diamètre. Leur forme est généralement sphérique; quelquefois ils offrent un aspect légèrement granuleux, particulièrement dans certains cas pathologiques. Il arrive alors que les éléments qui appartiennent à cette variété, étant produits d'emblée en abondance, restent plus longtemps stationnaires et constituent même des états pathologiques dont il sera question plus loin. — Cette variété (pl. XVI, fig. 8, *h*) a été appelée *cytoblastion* par M. le professeur Robin, et sous cette dénomination décrite comme un élément anatomique particulier dans les éditions successives du *Dictionnaire de Nysten*, par MM. Littré et Robin. Nous avons eu maintes fois l'occasion d'en constater la présence et l'identité dans l'embryon et le fœtus humain, dans ceux des mammifères, dans les endroits où le tissu fibrillaire ou conjonctif est en voie de développement, soit normal, soit pathologique.

IV.

TROISIÈME PHASE. — ALLONGEMENT DES NOYAUX EMBRYO-PLASTIQUES.

Les noyaux que nous venons de décrire représentés dans la planche XV, figure 1, subissent un changement notable de forme et de volume. Ils s'allongent tellement que leur diamètre longitudinal devient, au moins une fois, plus grand que précédemment, ils varient entre douze et vingt millièmes de millimètre, et le diamètre transversal de cinq à sept millièmes de millimètre. Au dedans de ces noyaux allongés on distingue communément trois petits nucléoles, quelquefois seulement deux, plus rarement un

seul (pl. XV, fig. 2, *cd*). La démonstration d'une enveloppe distincte est tout aussi impossible à établir pendant cette phase que pendant celles qui précèdent. Les noyaux présentent l'aspect de petites masses parenchymateuses, grisâtres, spongieuses, amorphes ou finement granuleuses. Ce n'est pas seulement dans l'élongation des noyaux embryo-plastiques que consiste cette phase de leur développement; nous devons y rattacher encore d'autres particularités, afin de ne pas compliquer cette description en multipliant le nombre des périodes distinctes d'évolution. Ainsi, en s'allongeant, les noyaux embryo-plastiques s'agglomèrent, surtout dans les productions pathologiques, et forment en s'unissant des masses plus ou moins considérables (pl. XV, fig. 2, *c*), ou bien comme on le voit d'ordinaire, ils se disposent en séries rectilignes au milieu d'une substance finement granuleuse (pl. XV, fig. 2, *d*).

Dans tous les cas, ce qui importe c'est que l'observateur distingue chaque phase de l'évolution d'après la forme des éléments anatomiques, et celle-ci est une des plus faciles à reconnaître.

V.

QUATRIÈME PHASE.— MULTIPLICATION DES NOYAUX EMBRYO-PLASTIQUES.

A propos des éléments anatomiques qui font l'objet de notre présente étude, nous avons à considérer, de même que dans la plupart des autres tissus de l'économie animale, non-seulement la naissance, mais encore la multiplication. Elle s'accomplit souvent avec une prodigieuse activité. Nous y distinguons les trois modes suivants : premièrement, *par interposition* ou *accrémentition;* deuxièmement, *par scission;* troisièmement, *par surculation* ou *bourgeonnement.*

Dans le premier cas, on voit les noyaux se produire au milieu d'autres éléments préexistants ; ils apparaissent, il est vrai, à l'état embryonnaire ; mais ils se montrent indépendants de ceux qui les avaient précédés, et se développent successivement comme eux (pl. XV, fig. 3, *e*, *e*).

Dans le deuxième cas, ils résultent des fractionnements simples

ou multiples par lesquels les noyaux primitifs en engendrent en quelque sorte de même espèce qu'eux (pl. XV, fig. 3, *h*, *h'*).

Troisièmement, enfin, ils dérivent, comme dans le cas précédent, de noyaux antérieurement formés, mais ils commencent à s'en distinguer à l'état de bourgeons qu'on voit poindre à la surface de ceux qui leur donnent naissance (pl. XV, fig. 3, *g'*).

La multiplicité des aspects correspondant à cette quatrième phase, nous a causé un certain embarras lorsqu'il s'est agi d'en marquer les limites. Cependant, nous pouvons affirmer que la forme qui la caractérise est intermédiaire entre celles de la deuxième et de la troisième. En effet, dans toutes nos préparations microscopiques ayant pour but l'étude de la période de multiplication, nous avons remarqué un grand nombre de noyaux en voie de multiplication, ayant dépassé les dimensions ordinaires de ceux que nous avons classés dans la deuxième période (pl. XV, fig. 1) et qui offraient même un diamètre comparable à celui qui caractérise la troisième phase de développement (pl. XV, fig. 2, *g*).

Mais, en même temps, nous avons toujours observé, dans ces mêmes préparations, d'autres noyaux ovalaires, identiques avec ceux de la deuxième phase, quant à la forme et quant au volume (pl. XV, fig. 3, *f*, *f*); de sorte que la classification exacte de cette variété était pour nous une cause d'embarras. Mais on voit que les circonstances mêmes au milieu desquelles s'est élevée cette difficulté nous conduisent à ranger cette variété morphologique entre la deuxième et la troisième phase, puisque les éléments qu'elle présente se rapprochent également de chacune d'elles.

Dans le mode de multiplication par accrémentition ou interposition, on constate d'abord, parmi des noyaux entièrement développés, un certain nombre de nucléoles brillants, arrondis, mesurant un millième de millimètre de diamètre. Ces éléments se développent progressivement, de telle sorte que, sur la même préparation, il est possible de suivre leur agrandissement depuis l'état initial de nucléole (pl. XV, fig. 1, *a*), jusqu'à celui de noyaux embryo-plastiques mesurant de 8 à 9 millièmes de millimètre (pl. XV, fig. 1, *b*). Tous les états intermédiaires s'y trouvent

représentés par des individus qui révèlent leur identité avec les précédents sous l'influence des mêmes réactifs.

Dans la multiplication par scission (pl. XV, fig. 3, *h*, *h'*), les noyaux se partagent en parties tantôt égales, tantôt inégales, et dont le nombre varie de deux à quatre. Un fait important à noter relativement à la genèse de ces éléments anatomiques, c'est qu'ils dérivent toujours d'un élément primitif, le nucléole, soit qu'ils naissent spontanément d'autres éléments déjà formés, soit qu'ils en dérivent par segmentation ou par bourgeonnement. En effet, dans ces deux derniers cas, on voit toujours un nucléole poindre à l'endroit où naîtra le nouvel élément anatomique; on reconnaît que c'est en ce nucléole que s'accomplit le mouvement d'évolution du nouvel individu (pl. XV, fig. 3, *g'*).

C'est surtout quand il s'agit du bourgeonnement que cette particularité devient évidente; seulement, tandis que dans le cas précédent, la scission était endogène, ici elle est exogène. A la périphérie du noyau embryo-plastique primitivement formé, apparaissent un ou plusieurs petits nucléoles brillants qui vont présider à la formation d'autant de bourgeons (pl. XV, fig. 3, *g'*). Ceux-ci se dilatent de plus en plus, à mesure que leur pédicule se rétrécit davantage; de telle sorte qu'avant d'avoir atteint leur volume normal, ils se séparent du noyau primitif qui leur a donné naissance.

VI.

CINQUIÈME PHASE. — FORMATION DES CORPS FUSIFORMES FIBRO-PLASTIQUES.

Les noyaux que nous avons vus déjà allongés dans la phase précédente, manifestent dans celle-ci un prolongement fusiforme à chacune de leurs extrémités; c'est cette modification remarquable qui leur a fait donner le nom de *corps fusiformes fibro-plastiques*.

Chez le fœtus, les noyaux allongés qui caractérisent la troisième phase sont disposés en séries linéaires au milieu d'une gangue finement granuleuse. A mesure qu'ils se développent, les noyaux s'écartent; et le prolongement fusiforme qui se dessinait

d'abord sous l'aspect d'une petite masse demi-transparente, s'accroît successivement jusqu'à constituer les éléments représentés (pl. XV, fig. 4).

Ici, la partie moyenne des corps fusiformes présente, à très-peu de chose près, les mêmes dimensions que dans la phase précédente, mais il est facile de constater un raccourcissement progressif du centre, à mesure que s'accomplit l'extension des prolongements terminaux. Le premier phénomène qu'on observe c'est la disparition du nucléole ou des nucléoles que nous avons signalés, comme éléments constituants, au sein des noyaux embryo-plastiques pendant leur évolution progressive. La substance de ces noyaux devient granuleuse, leurs contours diffus, et ce double changement d'aspect permet de constater très-facilement leur atrophie progressive. C'est alors qu'on voit nettement les prolongements fusiformes se continuer les uns les autres en chapelets, tantôt indépendants et parallèles, d'autres fois convergents et même anastomosés en apparence sous forme de réseaux allongés (pl. XVI, fig. 5).

A mesure que l'atrophie du noyau progresse, ces prolongements fusiformes se dessinent de plus en plus nettement ; ce sont des tractus amorphes ou granuleux, qui souvent s'atténuent en véritables fibrilles. Toujours est-il que ces émanations fusiformes des noyaux embryo-plastiques finissent par se constituer un faisceau de fibres, vrai tissu fibrillaire ou fibreux, et qu'à ce moment les dernières traces des noyaux ont disparu.

Cette coïncidence entre la disparition des noyaux et la constitution du tissu fibrillaire est d'une grande importance dans l'histoire de la genèse des éléments anatomiques, car elle décèle dans les nucléoles et dans les noyaux des fonctions physiques et chimiques, et en même temps le rôle qu'elles jouent dans le développement des tissus. Nous avons vu que les premières manifestations des éléments embryonnaires des tissus qui font l'objet de notre étude consistent dans la présence d'une granulation moléculaire, généralement arrondie et brillante, ou *nucléole ;* que ce dernier s'accroît assez rapidement, et que, dès qu'il a atteint un certain volume, on voit apparaître un ou deux nouveaux

nucléoles qui serviront de centre d'accroissement jusqu'au développement complet du noyau.

Ces deux éléments — nucléole et noyau — sont le siége de phénomènes d'endosmose si facile à constater, que cette propriété qu'ils manifestent au plus haut degré, permet d'établir avec toute certitude qu'ils servent de centre d'attraction et d'évolution à un grand nombre d'éléments constitutifs des tissus organisés. Les preuves de l'activité endosmotique et exosmotique sont fournies non-seulement par l'étude attentive de l'apparition et de l'évolution de ces éléments, mais aussi par l'application de certains réactifs qui rendent visible la transmission des liquides à travers leur substance.

En effet, qu'on vienne à déposer sur les préparations microscopiques quelque liqueur colorée de nature à subir et à favoriser par des mouvements d'endosmose et d'exosmose des échanges entre eux et les liquides qui imprégnent les éléments anatomiques de nos tissus, aussitôt — lorsque ceux-ci ne peuvent être altérés ni dans leur texture ni dans leur forme par les liquides employés — aussitôt, disons-nous, le nucléole se colore et prend souvent une teinte excessivement foncée. C'est lui qui s'imprègne et le plus rapidement et le plus fortement de la matière colorante. On voit ensuite le noyau absorber une assez grande proportion de liquide coloré : cet état de coloration permet d'observer un certain nombre de détails de structure qui échappent ordinairement quand on néglige l'usage de ces sortes de réactifs ; enfin, on voit le corps de la cellule absorber une quantité de principe colorant beaucoup moins considérable que les parties précédemment indiquées.

Nous croyons inutile de nous engager ici dans une démonstration en règle pour amener nos lecteurs à interpréter comme nous ce phénomène. Il nous semble évident que les parties des éléments anatomiques dont la coloration est la plus rapide et la plus intense sont celles où nous devons supposer le pouvoir endosmotique le plus énergique. Or, dans l'état actuel de la science ce n'est pas, selon nous, exagérer l'importance de cette faculté endosmotique des éléments anatomiques de nos tissus, que de la consi-

dérer comme la clef au moyen de laquelle nous nous rendrons maîtres de l'explication réelle de leur mode de nutrition.

Nous croyons donc que cette cinquième phase d'évolution se résume dans la présence de l'élément anatomique désigné sous le nom de *corps fusiforme fibro-plastique*, dénomination qui en rappelle le caractère essentiel, c'est-à-dire deux prolongements filiformes et une partie centrale renflée qui constitue le noyau. Les dimensions ultimes restent encore pour nous indéterminées : ce qui en rend la mesure incertaine, c'est qu'on doit tenir compte des nombreuses variations relatives à la place de cet élément, à l'individu chez lequel on l'observe, et à des circonstances différentes qui ne pourraient être précisées elles-mêmes sans de nouvelles études.

Le caractère de ces corps fusiformes fibro-plastiques ne résulte pas seulement de leur forme spéciale ; il faut y ajouter cette particularité remarquable qu'un mouvement rétrograde ou d'atrophie devient sensible dans le noyau central, aussitôt que les deux prolongements fusiformes ont commencé à se dessiner, et que ceux-ci progressent à mesure que le centre s'atténue.

C'est à dessein que nous insistons sur la fixation précise des limites qui comprennent cette cinquième période, c'est-à-dire d'une part l'élongation initiale des extrémités, et d'autre part la présence encore sensible des dernières parties du noyau.

Notre but est de jeter ainsi plus de lumière sur les détails que nous réservons pour la partie de ce travail où il s'agira d'histologie pathologique. On rencontre, en effet, des productions morbides composées presque en totalité des éléments que nous venons de décrire dans cette cinquième phase. Passons maintenant à la sixième.

VII.

SIXIÈME PHASE. — ATROPHIE DU NOYAU ET DÉVELOPPEMENT DES APPENDICES FUSIFORMES. FAISCEAUX DE FIBRILLES DE TISSU CONJONCTIF ET FIBREUX.

Nous constatons au début de cette sixième phase, qu'à partir du moment où les prolongements des corps fusiformes fibro-plas-

tiques se relient les uns aux autres, le noyau central a notablement diminué de volume, si on le compare à l'étendue qu'il occupait au commencement de la cinquième période. Il continue à se rétrécir peu à peu en tous sens, et son atrophie complète, c'est-à-dire sa disparition définitive, peut s'effectuer de deux manières : par *liquéfaction* ou par *régression graisseuse*. Nous avons observé plusieurs fois ces deux modes de disparition, mais nous n'avons pu saisir d'après quelle loi, l'une plutôt que l'autre, préside à l'atrophie complète.

Dans le premier cas, nous avons vu le noyau se retrécir petit à petit sans se colorer et sans présenter aucune apparence granuleuse. Dans le deuxième cas, on voit le noyau se pénétrer successivement de petites granulations moléculaires qui persistent jusqu'au dernier degré de l'atrophie, et parfois ces mêmes granulations acquièrent le volume de véritables nucléoles et en revêtent l'aspect brillant (pl. II, fig. 5).

Pendant que le noyau central subit ces transformations, on voit les prolongements augmenter de volume, se dessiner plus franchement et même s'allonger en fibrilles qui semblent anastomosées. Je dis qui semblent anastomosées, parce que cette disposition anatomique n'est, en effet, qu'une simple apparence qui s'explique par la difficulté qu'on éprouve à isoler ces éléments qui, dans ces minutieuses dissections microscopiques, ne se montrent pas encore complétement agrégés en faisceaux. On peut reconnaître (pl. XVI, fig. 5) que la phase d'atrophie du noyau peut être suivie successivement jusqu'à l'époque où il disparaît totalement pour faire place aux faisceaux définitifs de tissu fibrillaire — conjonctif — et de tissu fibreux représentés pl. XVI, fig. 6, ce qui pourrait à la rigueur constituer une septième phase.

Avant d'exposer les caractères des tissus en question à l'état de parfait développement, disons un mot sur l'application des réactifs.

Nous en avons employé plusieurs dans cette étude ; nous ne parlerons que de ceux qui nous ont rendu des services réels et qui peuvent être utilisés par tous les observateurs avec la certitude de ne pas provoquer de résultats contradictoires.

Alcool. — Il permet de constater la proportion de matière amorphe interposée entre les éléments anatomiques figurés. L'aspect gélatineux de la masse, observé pendant la première phase d'évolution est dû, en effet, à l'interposition d'une grande quantité de lymphe plastique ou plasma, qui, de même que l'albumine, se coagulant sous l'influence de l'alcool, se distingue immédiatement des éléments à formes déterminées, et permet au micrographe d'en apprécier avec exactitude la quantité relative. Il est facile de reconnaître ainsi, que la matière amorphe ou plasma diminue progressivement, à mesure que les tissus que nous décrivons, s'approchent du dernier terme de leur développement.

Acide sulfurique faible.—Ce réactif offre les mêmes avantages que le précédent; il doit en conséquence être employé pour contrôler les effets produits par l'alcool. Il a même sur ce dernier un avantage, c'est, qu'en même temps qu'il détermine la coagulation de la matière amorphe ou plasma, il isole mieux les noyaux, parce que, leurs contours légèrement ratatinés, apparaissent plus nettement. Nous l'employons dans la proportion d'une goutte d'acide pour huit gouttes d'eau distillée.

Acide acétique. — Il a des propriétés spéciales qui le rendent très-utile. Pur, ou étendu de deux ou trois parties d'eau distillée, il produit d'abord une légère coagulation du plasma, mais le coagulum ne tarde pas à se redissoudre dans un excès d'acide, ce qui n'arrive avec aucun des deux réactifs précédents. Les noyaux les plus pâles et les moins apparents deviennent très-distincts par l'application de l'acide acétique additionné d'eau, selon les proportions précédemment indiquées.

Les corps fusiformes fibro-plastiques de la cinquième phase d'évolution subissent d'une autre manière l'influence de ce réactif: tandis que le noyau central devient plus net, les prolongements fusiformes disparaissent entièrement au contact de ce liquide. Il en est de même, lorsqu'on applique l'acide acétique sur les faisceaux du tissu fibrillaire ou conjonctif et fibreux à leur état d'évolution parfaite. Cependant, si, après l'action de l'acide, on lave la préparation microscopique à l'eau distillée, les faisceaux de fibrilles reprennent en partie leur caractère primitif; mais il

faut pour cela que le réactif ne soit pas trop concentré, ni que la préparation en ait subi le contact trop longtemps, autrement toute trace des faisceaux fibrillaires disparaît sans retour.

Teinture alcoolique d'aniline. — Dans ce liquide, aux propriétés que nous avons reconnues à l'alcool, s'ajoute celle de colorer les éléments figurés contenus dans la préparation et de rendre ainsi très-facile l'étude de certains détails de structure. Cette teinture est particulièrement utile dans l'observation du tissu conjonctif dit amorphe ; nous aurons l'occasion d'y revenir en traitant du tissu fibrillaire et du tissu fibreux.

Teinture ammoniacale de carmin. — Avant d'employer ce liquide, il importe de l'abandonner quelque temps au contact de l'air, afin de faire évaporer l'excès d'ammoniaque qui altérerait les éléments anatomiques récemment formés. Ce réactif rend perceptibles les parties qui, imparfaitement développées, ne peuvent être suivies dans tous les détails de leur structure, attendu que leur observation fatigue le micrographe à cause de leur excessive ténuité. La plupart du temps, nous nous sommes servi, pour ces sortes d'études, d'un mélange très-avantageux, dont voici la composition :

Eau distillée...........	30	grammes.
Glycérine pure.........	10	—
Teinture de carmin	15	—

Nous avons suivi successivement les différentes phases par lesquelles passent les éléments destinés à la formation des tissus fibrillaire —conjonctif— et fibreux avant qu'ils soient arrivés à leur état de développement définitif et complet.

Étudions maintenant les caractères histologiques de ces tissus et les différences qu'ils peuvent présenter dans les diverses régions du corps une fois qu'ils sont arrivés à leur état de perfectionnement. Cette étude finale comprendra en quelque sorte une septième et dernière phase.

Mais, avant d'entrer en matière, qu'il nous soit permis de faire quelques réflexions destinées à rendre plus claire l'exposition des faits et à écarter les doutes qui peuvent se présenter en suivant

attentivement le mode d'évolution que nous venons de décrire.

Et d'abord, les tissus fibrillaire et fibreux sont-ils en réalité deux tissus bien différents l'un de l'autre?

Il est évident qu'au point de vue de l'anatomie descriptive et des usages auxquels ces tissus sont destinés, on ne saurait pas les confondre. A l'œil nu, ces deux tissus paraissent complétement différents l'un de l'autre; aussi tous les auteurs qui se sont occupés de l'anatomie descriptive, et tout spécialement ceux qui se sont occupés de l'anatomie générale — parmi lesquels nous citerons surtout Bichat et Béclard— ont donné des descriptions très-détaillées et très-complètes de ces deux tissus.

Relativement aux usages, nous voyons le tissu fibrillaire —conjonctif— relier ensemble des organes ou des parties d'un même organe, les séparer quelquefois, en circonscrire et en protéger d'autres, combler des espaces, faciliter l'extension de certains mouvements des viscères, etc.

Quant au tissu fibreux, il est destiné : dans les ligaments, à relier ensemble les parties les plus dures du corps; dans les tendons, à servir de moyen d'union entre les muscles et les os; dans les aponévroses, il sert en même temps de moyen de protection et de contention pendant la contraction musculaire; dans les membranes fibreuses, à soutenir et à protéger des organes d'une grande importance et en même temps d'une structure très-délicate, comme le cerveau, la moelle épinière, la rétine; et enfin, dans les gaînes tendineuses, à soutenir les tendons et à favoriser leurs mouvements lorsqu'ils passent sur les os.

Mais si à la simple vue ces deux tissus offrent des différences très-appréciables, on ne peut en dire autant au point de vue histologique. En effet, nous voyons que l'élément constituant de chacun des deux tissus en question est la fibrille très-ténue, très-délicate, disposée en faisceaux, prenant naissance identiquement dans l'un et dans l'autre suivant les mêmes phases, telles que nous les avons signalées dans ce travail; se laissant attaquer par les mêmes réactifs; enfin, présentant partout la plus complète identité.

Quelle peut donc être la cause des différences que ces deux tissus présentent à l'œil nu?

A notre avis, il n'y en a pas d'autre que l'interposition de matières amorphes, dont la consistance, et sans doute aussi la composition chimique, varient d'un endroit à un autre. C'est cette interposition qui détermine la cohésion plus ou moins grande de l'élément fibrille et qui donne au tissu fibreux tantôt l'aspect opaque, tantôt l'aspect translucide ou tout à fait transparent. C'est ainsi, par exemple, que la cornée, organe éminemment fibreux — puisque c'est la continuation de la sclérotique, — présente une transparence absolue à l'état normal, et entre ses éléments constituants un degré de cohésion réellement prodigieux. Elle devient cependant opaque par la macération dans l'eau, et assez promptement même, surtout si l'on a pris la précaution d'en détacher préalablement la membrane hyaline de Descemet qui double la partie postérieure ou intra-oculaire.

La composition chimique de ces matières a échappé en partie à notre observation, d'abord parce que les analyses microscopiques présentent parfois des difficultés très-considérables, et ensuite — et c'est la raison principale — à cause de notre insuffisance en pareille matière. Nous pouvons, cependant, avancer que l'analyse qualitative nous a fait constater la présence d'eau, d'albumine, de fibrine, de chlorures, de carbonates et de phosphates de chaux et de magnésie.

Ce que nous avons toujours été à même de constater, c'est le fait réel de l'interposition de matières amorphes entre les fibrilles constituantes des tissus fibrillaire et fibreux, ainsi que certaines différences de composition chimique dépendant de la présence de cristaux, sur la nature desquels nous n'avons guère pu nous prononcer, si ce n'est lorsqu'il s'agit de ceux qui viennent d'être cités, attendu qu'il est facile de les déterminer sous l'influence de certains réactifs, surtout de l'acide sulfurique.

Comme nous l'avons déjà dit ailleurs, l'interposition des matières amorphes entre les fibrilles des tissus dont nous parlons est facile à démontrer au moyen de différents procédés : d'abord par la macération et par la coction, comme le faisaient déjà Bichat, et après lui bien d'autres observateurs; ensuite au moyen de l'alcool, de l'éther, de quelques acides étendus qui ont la

propriété de coaguler ces substances interposées et de les rendre très-apparentes sous le microscope.

Ainsi donc, nous ne pouvons pas fixer, au point de vue histologique, un caractère distinctif, précis, entre le tissu fibrillaire et le tissu fibreux; on passe de l'un à l'autre par des gradations insensibles, suivant la facilité plus ou moins grande avec laquelle on dissocie l'élément constituant de ces deux tissus, et cette facilité, bien entendu, est subordonnée à la composition chimique du liquide interposé et à son degré de condensation.

Les considérations qui précèdent feront comprendre facilement la préférence que nous donnons au mot *fibrillaire* pour nommer le tissu appelé aujourd'hui conjonctif; il est composé de l'élément anatomique *fibrille*, et par conséquent cette dénomination rappelle parfaitement sa composition histologique, tandis que les autres, — très-nombreuses, du reste, — qui lui ont été données ne pouvaient convenir que sous le point de vue de l'anatomie descriptive, suivant les aspects très-variés sous lesquels se présente ce tissu, suivant les endroits du corps dans lesquels on l'étudie, l'âge des individus, et d'autres conditions relatives soit à des états pathologiques, soit à des états cadavériques. C'est ainsi qu'il a été successivement appelé par les auteurs : *cellulaire*, *aréolaire*, *lamineux*, *réticulé*, *cribreux*, *filamenteux*, *muqueux*, *glutineux*, *intermédiaire*, *conjonctif et fibrillaire*. Toutes ces dénominations ont été données par des anatomistes très-habiles, sans doute, mais aucune d'elles, à l'exception de la dernière, ne répond à la composition élémentaire de ce tissu.

Nous ne voyons aucun inconvénient à conserver le nom de *tissu fibreux* à celui qui est décrit comme tel en anatomie descriptive et même en histologie. D'après ce que nous avons dit précédemment, il est également constitué par l'élément anatomique *fibrille;* seulement, les fibrilles tiennent beaucoup plus ensemble que dans la variété précédente, et cette force de cohésion, due à l'interposition de substances amorphes, rend difficile l'isolement de l'élément primitif —qui n'a lieu que par faisceaux de fibrilles,— et la trame générale beaucoup plus résistante.

Ce tissu a reçu également des auteurs différentes dénomina-

tions ; ainsi, dans les livres classiques, on l'a appelé : *fibreux*, *albugineux*, *tendineux*, *aponévrotique*, *scléreux*, *dermeux*, *ligamenteux*, etc.; mais on peut leur adresser à peu près la même critique qu'aux précédentes.

Après les considérations qui précèdent, nous parlerons en dernier lieu :

VIII.

DES CARACTÈRES HISTOLOGIQUES DES TISSUS FIBRILLAIRE ET FIBREUX.

Ces deux tissus se présentent sous des aspects différents, suivant les endroits du corps dans lesquels on les étudie ; mais ces différences ne peuvent imposer qu'aux commençants ou aux personnes peu initiées à l'étude de l'histogenèse. Du moment que ces deux tissus passent dans leur développement par les mêmes phases et du moment que l'élément anatomique constituant est le même, il faut que les différents aspects sous lesquels ils se présentent aient une explication satisfaisante, et nous croyons l'avoir donnée dans le cours de ce travail.

Par conséquent, nous nous bornerons à signaler au point de vue de l'observation microscopique les formes caractéristiques de ces tissus.

Arrivés à l'état de complète évolution génésique, ils sont composés de l'élément anatomique constituant *fibrille*. Ces fibrilles sont d'une ténuité extrême, au point que, quand le hasard de la préparation fait que quelques-unes d'entre elles soient bien isolées, on éprouve de la peine à les suivre, au moins dans les premiers moments de l'observation ; leur ténuité, jointe à une coloration grisâtre, rend la mensuration presque impossible, ou tout au moins très-incertaine ; c'est ce qui nous est arrivé plusieurs fois, même dans les cas où les préparations microscopiques avaient été préalablement colorées par le carmin. Les fibrilles ne s'anastomosent pas ensemble ; leur diamètre est uniforme dans tout leur trajet ; elles sont disposées en faisceaux à larges ondulations (pl. II, fig. 6, *l*), c'est la disposition la plus commune ;

on la trouve en général sous la peau, sous les muqueuses, — particulièrement sous la conjonctive, — dans les membranes séreuses, entre les muscles de la vie de relation, etc.

La disposition crépue ou à petites ondulations (pl. XVI, fig. 6, *m*) se rencontre un peu partout, souvent dans les mêmes endroits que ceux où l'on voit la précédente, mais plus particulièrement autour des vaisseaux, dans les cordons nerveux, autour des ganglions lymphatiques, sous le péritoine, etc. Ces faisceaux, composés du même élément constituant, sont de beaucoup plus minces que les précédents, ils ne contiennent, proportionnellement, qu'un petit nombre de fibrilles, ce qui contribue sans doute à rendre les ondulations si petites. La force de cohésion des éléments de ces deux premières formes est peu considérable, de sorte qu'il est facile de dilacérer les faisceaux au moyen des aiguilles à dissection.

Le tissu fibrillaire amorphe, comme il est appelé par plusieurs auteurs (pl. XVI, fig. 6, *n*), se présente au microscope sous forme de bandes molles, grisâtres, amorphes quelquefois sur tout leur trajet ; d'autres fois on aperçoit, par places, une striation longitudinale un peu diffuse. Ce tissu se trouve surtout dans l'iris et les procès ciliaires. Nous avons fait remarquer, dans le cours de ce travail, que cette apparence n'est point d'accord avec la réalité, puisque la macération, la coction légère et l'application de certains réactifs, comme la teinture alcoolique d'aniline, rendent manifeste la disposition fibrillaire.

Il faut faire remarquer que de la manière de faire la préparation microscopique dépend aussi l'aspect que prendront ces tissus. Ainsi, la glycérine, par exemple, liquide très-pénétrant, a la propriété de rendre amorphes les faisceaux dans lesquels les fibrilles primitives sont très-distinctes ; mais il suffit de détremper ces préparations dans de l'eau distillée pour voir reparaître l'aspect de striation longitudinale.

Nous arrivons maintenant aux véritables faisceaux de tissu fibreux (pl. XVI, fig. 6, *o*) ; ils sont de volume variable, flexueux, leurs bords sont nets et fortement ombrés ; la réfraction de la lumière se fait au centre des faisceaux d'une manière plus ou

moins intense, suivant le volume, avec une coloration jaunâtre. Les fibrilles primitives qui constituent ces faisceaux ont entre elles une force de cohésion très-considérable, de telle sorte que, en faisant les préparations microscopiques par dilacération, on entend le cri des aiguilles et on sent la résistance que ces éléments opposent aux instruments.

Les faisceaux de tissu fibreux donnent généralement la notion de leur constitution fibrillaire, malgré la difficulté de bien isoler l'élément primitif. Souvent on aperçoit très-distinctement les fibrilles placées les unes à côté des autres, affectant toujours la disposition onduleuse. D'autres fois, la striation longitudinale n'est visible que sur quelques points du trajet du faisceau. Et enfin, quelquefois les faisceaux présentent une apparence presque amorphe; mais nous insistons sur ce point essentiel, à savoir, que ces faisceaux de tissu fibreux, amorphes en apparence, sont toujours composés de fibrilles, et qu'on peut arriver à les voir parfaitement, en employant les moyens dont nous avons parlé précédemment.

On peut isoler des faisceaux très-beaux et très-nets de ce tissu dans l'épaisseur du derme cutané, du cuir chevelu, sur la gaîne fibreuse du nerf optique, dans le périoste, les ligaments, la tunique albuginée, etc.

Voilà quels sont les aspects sous lesquels se présentent en général ces tissus. Nous sommes entré dans ces détails de structure afin d'épargner aux commençants des tâtonnements qui font perdre beaucoup de temps et souvent la patience.

IX.

DISCUSSION DES NOTIONS GÉNÉRALES SE RAPPORTANT AUX DONNÉES PRÉCÉDENTES.

On a peut-être déjà remarqué que nous ne parlons pas dans cette étude des *corps étoilés* ou *cellules plasmatiques étoilées*, dont l'existence a été très-positivement admise et soutenue par plusieurs auteurs et même par de grandes notabilités histologi-

ques, *comme appartenant en propre aux tissus dont il est question dans cette description.*

Loin de nous l'idée de critiquer arbitrairement ces travaux; mais qu'il nous soit permis de faire quelques réflexions pour excuser cette omission volontaire dans le nôtre.

D'abord, en regardant les différents dessins qui ont été publiés pour démontrer l'existence des *cellules plasmatiques étoilées*, nous avons été frappé de la facilité avec laquelle les dessins mentionnés se prêtent à l'équivoque : on se sent même, en les observant, conduit à nier précisement ce qu'on a voulu y représenter. Nous ne choisirons rien qu'un petit nombre de figures qui se trouvent dans des livres très-connus et très en vogue, et qui nous serviront à la démonstration de notre opinion. La première de ces figures est celle de la page 78 de la *Pathologie cellulaire* de M. Virchow, traduction française de M. P. Picard. En voyant pour la première fois cette figure, nous avons été frappé d'une circonstance qui paraîtra par trop forte : elle est cependant vraie. Les petits corps triangulaires figurés en blanc sur le fond noir du dessin, au lieu de corpuscules étoilés du tissu fibrillaire, ne sont autre chose que des espaces qui séparent les uns des autres les différents faisceaux de fibrilles qui entrent dans la constitution des tendons, lesquels se trouvent ici coupés transversalement. Nous avons eu occasion de vérifier ce fait, non pas une fois, mais plusieurs, sur de belles coupes transversales et longitudinales de tendons que nous conservions depuis longtemps, ainsi que sur des coupes fraîchement faites, traitées de la manière la plus variée par différents réactifs, et disséquées avec la plus grande patience. Jamais, par ce dernier moyen, nous ne sommes arrivés à isoler ces *corpuscules étoilés* représentés dans les dessins mentionnés; chose qui serait des plus simples, si ces corpuscules existaient en réalité *comme élément appartenant en propre aux tissus fibrillaire et fibreux*, et s'ils étaient aussi nombreux qu'on a bien voulu nous les y représenter. Par le moyen des réactifs nous n'avons jamais vu autre chose que des corps fusiformes fibro-plastiques plus ou moins abondants, suivant qu'on étudie les tendons chez le fœtus, l'enfant ou l'adulte. Nous avons bien trouvé à la péri-

phérie des tendons des corpuscules étoilés, mais ces corpuscules, comme on le verra plus loin, n'appartiennent pas en propre aux tissus fibrillaire et fibreux, mais bien au *tissu élastique*, ce qui est bien différent.

Du reste, comment se fait-il que la figure 39 du même livre, page 80, représentant une coupe longitudinale du tendon d'Achille d'un nouveau-né, ne contienne que des corps fusiformes fibro-plastiques, et point de corpuscules étoilés? Même dans la figure 38, page 79, il est facile de voir que malgré un peu de complaisance de la part du dessinateur, l'élément qui prédomine est encore l'élément fusiforme fibro-plastique.

Si nous nous reportons maintenant aux figures représentées pages 131 et 132 du *Traité d'anatomie générale* de Béclard, édition de 1865 (1), pour quiconque examine ces figures avec un peu d'attention, il est impossible de ne pas reconnaître que les parties claires signalées sous la lettre *a*, comme étant de cellules ou corpuscules étoilés, ne sont que des espaces limités par l'irrégularité des bords des différents faisceaux fibreux qu'on a représentés sous la lettre *b*.

Si l'on sépare, par la pensée, les cinq faisceaux du dessin cité page 132, on ne trouvera que des bords déchiquetés et pas de corpuscules. M. Leydig lui-même nous en donne la meilleure preuve à la page 31 de son livre cité, figure 14. Nous ne dirons pas un mot sur cette figure, parce qu'elle est plus éloquente que tout ce que nous pourrions avancer à l'appui de notre opinion. Seulement nous regrettons de ne pouvoir pas fournir, même pour les questions secondaires comme celle-ci, tous les dessins que nous voudrions; nous avons, cependant, l'espoir que parmi nos lecteurs, ceux que ce travail pourra intéresser sous le rapport de l'anatomie normale ou de l'anatomie pathologique, ou même des deux à la fois, pourront vérifier facilement les faits que nous avançons.

Maintenant si, au lieu d'analyser, par la pensée, les faisceaux

(1) Ces figures nous paraissent empruntées au livre de M. Leydig de Wurzbourg, *Lehrhuch der Histologie des Menschen un der Thiere.* Frankfurt-sur-M. 1857, p. 25 et 27.

de tissu fibreux à bords déchiquetés, on les sépare réellement par la dissection microscopique : des coupes longitudinales et transversales de tendons et de ligaments n'offriront aucune apparence de corpuscules étoilés.

Nous sommes loin de nier absolument l'existence de ces corpuscules : ils existent, mais *ils n'appartiennent pas en propre aux tissus fibrillaire et fibreux*, ou pour mieux dire, les fibres définitives de ces tissus ne dérivent jamais des corpuscules étoilés, mais bien des corps fusiformes fibro-plastiques. Les corpuscules étoilés se trouvent dans les tissus que nous décrivons comme élément accessoire et transitoire, car par leur développement complet ils formeront les fibres élastiques. C'est donc au tissu élastique qu'il faut rattacher ces corpuscules.

Quoique nous nous proposions de publier un petit appendice au présent mémoire sur le développement du tissu élastique, nous ferons ici quelques légères remarques afin de rendre plus claire notre pensée au sujet du développement des tissus qui nous occupent.

Nous ferons remarquer dès à présent que les fibres des tissus fibrillaire et fibreux ne s'anastomosent jamais entre elles, tandis que les fibres de tissu élastique s'anastomosent, au contraire, très-souvent. Laissons de côté, pour le moment, le tissu élastique de la première et de la troisième variétés, c'est-à-dire celui des ligaments jaunes des vertèbres et celui de la tunique fenêtrée des artères, et ne nous occupons que de la deuxième variété ou *tissu élastique dartoïque*, que se trouve très-abondamment répandu dans la peau, les muqueuses, ainsi que dans bon nombre d'organes et de parenchymes. Eh bien, ce tissu se développe, à très-peu de chose près, comme les tissus fibrillaire et fibreux, c'est-à-dire qu'il dérive également de noyaux embryo-plastiques passant par les mêmes phases que celles que nous avons signalées dans le cours de ce travail, avec cette différence que, en arrivant à la cinquième, nons trouverons à côté des corps fusiformes fibro-plastiques, les corpuscules étoilés ou multipolaires. Cet élément ne comporte qu'une différence dans la forme, différence qui se trouve très-facilement expliquée par les fréquentes anastomoses des fibres

élastiques entre elles. A cette cinquième phase du développement du tissu élastique, nous voyons les corps fusiformes placés sur le futur trajet des fibres. Les corps étoilés, au contraire, bien qu'identiques par leur structure avec ceux-là, seront placés sur les points où les fibres élastiques doivent s'anastomoser ou se subdiviser ; de telle sorte qu'au moment de l'atrophie du noyau, il en résultera à la place du corps étoilé un point anastomotique duquel partiront autant de fibres élastiques que le corps étoilé avait de prolongements. Ces corps sont pour la plupart triangulaires ou tripolaires, et c'est précisément là le genre d'anastomose ou de subdivision le plus fréquent du tissu élastique dartoïque.

Afin de faciliter l'étude de ces corpuscules étoilés, nous devons faire observer que leur noyau n'est pas toujours aussi net que celui des corps fusiformes fibro-plastiques, et qu'il y en a plusieurs d'entre eux qui, au lieu d'un noyau distinct, présentent un, deux ou trois nucléoles volumineux. En outre, la masse du noyau ne présente pas une forme bien régulière et bien définie, mais plutôt l'aspect d'une nodosité triangulaire placée sur les trajets ébauchés des fibres élastiques. Ceci s'applique principalement aux corpuscules déjà assez avancés dans leur développement.

A la rigueur, l'étude du développement du tissu élastique ne réclame pas un travail spécial ; nous pouvons nous résumer à son sujet en affirmant — du moins pour le tissu élastique dartoïque — qu'il est calqué sur celui des tissus fibrillaire et fibreux, avec cette différence que les éléments embryonnaires figurés sont presque deux fois plus volumineux que ceux représentés dans nos planches XV et XVI, et que, outre les corps fusiformes fibro-plastiques de la cinquième phase, nous trouverions les corpuscules ou cellules plasmatiques étoilées, simple variété de forme des précédents, et marquant d'avance les centres anastomotiques des trajets des fibres élastiques, comme nous l'avons déjà dit précédemment.

En parcourant plusieurs travaux modernes accompagnés de dessins microscopiques, nous pourrions multiplier les citations relatives aux corpuscules étoilés et où se retrouvent des interprétations analogues aux précédentes. C'est précisément l'opinion

que nous combattons, parce qu'elle tend à se généraliser de plus en plus dans les livres les plus utiles, et que les dessins qui s'y rattachent sont souvent copiés sans contrôle, que nous nous hâtons de présenter le plus clairement qu'il nous est possible notre manière de voir. Nous espérons appuyer cette opinion sur des preuves suffisantes, en exposant le résultat des recherches que nous poursuivons depuis très-longtemps sur le développement de trois tissus qui jouent un rôle très-étendu et très-important dans l'organisme, tant au point de vue physiologique qu'au point de vue pathologique.

Décidé à ne tenir compte que de ce qui est réel, nous nous trouvons dans la dure nécessité de critiquer sans ménagement.

Il s'agit d'un point qui sert aujourd'hui de base à des études d'anatomie, de physiologie et d'anatomie pathologique : c'est la croyance à une prétendue cavité des corpuscules de tissu fibrillaire ou conjonctif, — suivant la dénomination généralement acceptée, — ainsi qu'à un canal des fibres de ce même tissu, par lequel les uns et les autres seraient intérieurement mis en rapport immédiat.

M. Henle, qui, à notre avis, est un des observateurs qui se sont occupés le plus sérieusement du développement du tissu fibrillaire, ne se prononce nullement pour la cavité et le canal, et, au contraire, on pourrait penser qu'il n'accepte ni l'une ni l'autre, du moins d'après le passage suivant, page 406 du tome Ier de son *Anatomie générale*, traduction française : « On n'a pas observé si la cellule est d'abord creuse, et si sa cavité, *en supposant qu'elle existe*, se prolonge dans les fibres : cependant Schwann le croit *vraisemblable* à cause de l'analogie avec les cellules étoilées du pigment (1). » Les neuf lignes suivantes de l'article sont une série de doutes et d'hésitations sur les différentes dispositions des éléments anatomiques en question.

M. Virchow, dans sa *Pathologie cellulaire*, — traduction française de M. Picard, — est malheureusement trop affirmatif à ce sujet. Il n'hésite pas :

(1) Qui ne sont nullement creuses.

1° A considérer les cellules ou corpuscules plasmatiques étoilés comme éléments appartenant en propre au tissu fibrillaire;

2° A y creuser une cavité centrale;

3° A sillonner l'axe des fibres ténues de ce tissu d'un canal de communication avec la cavité du corpuscule étoilé.

Il y a plus : le passage suivant, consigné page 41, ligne 19 et suivantes du livre cité, renferme tout un programme d'interprétation pathologique qui ne saurait être accepté sans de graves inconvénients pour les études d'anatomie, de physiologie et d'anatomie pathologique. Voici ce passage :

« Les tissus de substance conjonctive *qui nous seront le plus utiles* dans nos considérations pathologiques, sont ceux dans lesquels les éléments sont disposés en réseaux, ceux en un mot dont les éléments s'anastomosent entre eux. Ces anastomoses, ces unions d'éléments les uns avec les autres, forment un système de *conduits*, de *canaux* qu'il faut placer à côté des vaisseaux sanguins et lymphatiques ; *c'est un nouveau point de vue pour nos appréciations*. Peut-être ces conduits sont-ils destinés à remplacer ce que les anciens nommaient *vasa serosa*, qui, comme on le sait, n'existent pas (1). Le *cartilage*, le *tissu conjonctif*, les *os*, le *tissu muqueux* (2), peuvent présenter de semblables canaux par suite d'anastomoses de leurs éléments; les tissus de ce genre se distinguent des autres dont les éléments sont isolés *par la faculté qu'ils ont de conduire les sucs morbides.* »

Nous ne croyons être ni téméraire ni injuste en disant que ce passage, écrit par un homme d'un grand mérite scientifique, nous paraît hypothétique d'un bout à l'autre; tout se trouve arrangé et prédisposé pour les explications subséquentes, mais ces arrangements sont de par l'autorité du maître et nullement fondés sur des faits bien établis dans la science. En effet, nous voyons que dans les premières quatre lignes de ce passage, l'auteur choisit les tissus qui doivent lui être *les plus utiles* pour fonder sa

(1) Nous croyons que l'hypothèse des canaux de M. Virchow aura le même sort que celle des *vasa serosa* des anciens.

(2) Nous ne pouvons comprendre ce que M. Virchow entend par tissu muqueux et la différence qu'il fait entre celui-ci et le tissu fibrillaire.

théorie; dans les quatre lignes suivantes, il canalise des éléments anatomiques d'une extrême ténuité, *parce que*, *au point de vue de ses nouvelles appréciations*, il faut absolument qu'il y ait des canaux; dans les trois lignes suivantes, il substitue ces canaux aux *vasa serosa* des anciens, qui, comme lui-même le dit, n'existent pas; les trois avant-dernières sont destinées à identifier trois tissus essentiellement différents sous le point de vue de l'anatomie descriptive, de la physiologie et de l'histologie; et, enfin, par les trois dernières lignes, l'auteur accorde à ces canaux le privilége différentiel de *transporter les sucs morbides!*

Nous abandonnerons à la sagacité du lecteur le reste des réflexions critiques qu'on pourrait faire sur ce passage, afin d'arriver à la partie essentielle: les preuves de l'existence d'une cavité au centre du corpuscule étoilé, et d'un canal au centre de chaque fibre de tissu fibrillaire.

Nous avons avancé précédemment que nos recherches entreprises depuis longtemps nous obligent à conclure que les cellules plasmatiques ou corpuscules étoilés n'appartiennent qu'au tissu élastique, tandis que les corps fusiformes fibro-plastiques appartiennent aux tissus fibrillaire et fibreux, bien que ces mêmes corps fusiformes se trouvent aussi— quoique plus volumineux — dans le tissu élastique pendant son évolution.

Eh bien, pour notre propre compte, nous n'avons jamais pu constater une cavité au centre des corps fusiformes fibro-plastiques, ou plutôt dans le noyau. Cette cavité, nous avons cherché à la mettre en évidence au moyen de plusieurs réactifs et de liquides différemment colorés. Depuis la deuxième période de naissance des noyaux embryo-plastiques jusqu'à la période atrophique, nous avons répété nos tentatives avec une patience et une ténacité qui devraient nous assurer un succès, et cependant nous n'avons jamais vu rien qui ressemble à une cavité close. Nous pouvons en dire autant des appendices fusiformes de ces corps fibro-plastiques.

Quant aux fibrilles des tissus fibrillaire et fibreux, il ne peut plus en être question, puisque nous savons qu'une fois leur développement achevé, leurs noyaux ont entièrement disparu, et

que, pour la théorie de M. Virchow, le réseau de canaux ne saurait exister sans corpuscules étoilés en communication avec des fibres. Cependant nous pouvons affirmer, sans crainte d'être démenti, que ces fibrilles, une fois développées entièrement et suffisamment isolées, de manière que leur forme et leur volume deviennent tout à fait apparents, sont tellement minces et délicates, que leur mensuration par les instruments que nous possédons aujourd'hui devient très-difficile et partant très-incertaine.

Ce fait peut être vérifié par tout le monde en faisant des préparations microscopiques de tissu fibrillaire sous-conjonctival ou sous-péritonéal, patiemment dilacérées par les aiguilles à dissection et colorées par la teinture de carmin. Eh bien, ces éléments nous présentent un diamètre inappréciable. Nous demandons en toute bonne foi : est-il possible de constater la présence d'un canal au centre d'une fibrille tellement déliée qu'on ne peut en saisir les limites qu'avec beaucoup d'attention quand elle est isolée du faisceau ?

Nous ne nous arrêterons pas sur les moyens de constater la cavité des ostéoplastes ni les canalicules qui hérissent leur surface, ou ceux de l'ivoire des dents. Aujourd'hui, en effet, rien n'est plus facile que de se procurer de bonnes préparations microscopiques d'os et de dents, et dont la simple observation suffit pour reconnaître ces particularités de structure. Mais indépendamment de l'observation de ces pièces, l'application de liquides très-pénétrants comme la glycérine, ou de liquides colorés comme la teinture de carmin, d'aniline bleue ou de safran, donnent amplement la preuve de la cavité des ostéoplastes et de l'existence des autres canalicules déjà mentionnés.

Il ne nous reste maintenant à passer en revue que les corpuscules étoilés et les fibres de tissu élastique. Nous répéterons pour ces cellules plasmatiques ou corpuscules étoilés ce que nous avons dit par rapport aux corps fusiformes fibro-plastiques, savoir : que par aucun des moyens — très-variés du reste — que nous avons employés pour découvrir une cavité analogue à celle des ostéoplastes, nous ne sommes jamais arrivé au moindre résultat

confirmatif; bien au contraire, nous nous sommes convaincu que ces corpuscules, soit qu'on les examine pendant la cinquième phase évolutive du tissu élastique, soit à la sixième, ou phase atrophique des noyaux, ces corpuscules sont toujours massifs, sans trace de cavité. Il ne faut pas perdre de vue une circonstance sur laquelle nous appelons particulièrement l'attention, c'est qu'ils sont, comme les noyaux des corps fusiformes fibro-plastiques, des éléments transitoires, destinés à disparaître aussitôt que les fibres élastiques seront arrivées à leur développement complet, tandis que, d'après la théorie de M. Virchow, ces corps figurent comme éléments permanents, chose qui est en contradiction avec l'observation la plus élémentaire.

Quant aux fibres élastiques, personne, que nous sachions, n'y a signalé la présence d'un canal; du reste, leur étude est bien plus facile que celle des fibres de tissu fibrillaire, tant à cause de leur diamètre beaucoup plus considérable qu'à cause de leur grande résistance à presque tous les réactifs, et de la facilité avec laquelle on peut se procurer de belles coupes de la peau et des corps caverneux, organes dans lesquels ces fibres sont très-abondantes et où, par conséquent, on peut les étudier de profil et par coupes transversales. Nous n'insisterons donc pas sur les différents procédés à mettre en usage pour constater que ces fibres élastiques sont entièrement pleines dans toute leur étendue.

La théorie de ce système de canaux et de réservoirs pour expliquer les phénomènes qui ont leur siége dans les tissus mous de l'économie animale, présente le plus grave des inconvénients, c'est celui de ne pouvoir être soutenue qu'à l'aide d'idées préconçues.

Les tissus durs, comme les os et les dents, ont besoin d'un système de canaux qui, sans nuire en aucune façon à leur solidité nécessaire, assurent en même temps la distribution des matériaux de nutrition dans toute leur étendue; mais pour les tissus mous, la propriété qui leur est inhérente et qui est facilement démontrable, l'*endosmose*, suffit largement pour expliquer la nutrition, sans qu'il soit besoin d'imaginer un système de canalisation qui ne peut que nuire aux progrès de la physiologie et à l'étude de l'anatomie pathologique.

Nous terminerons cet article déjà assez long par les conclusions suivantes :

1. Les corpuscules étoilés, appelés également cellules plasmatiques, corpuscules de tissu conjonctif, ne sont pas des éléments permanents appartenant en propre au tissu fibrillaire, — conjonctif, — mais bien des éléments transitoires appartenant en propre au tissu élastique, et dans lesquels l'existence d'une cavité ne peut être démontrée par aucun moyen.

2. Les fibrilles primitives de tissu fibrillaire — dit conjonctif — ne possèdent pas un canal central, ce canal ne peut être mis en évidence par aucun procédé.

3. Les fibres élastiques ne sont pas non plus canalisées.

Donc, la théorie proposée par M. Virchow, page 41 de sa *Pathologie cellulaire*, traduction française, n'est plus soutenable, car elle n'a d'autres fondements que des hypothèses, et notre étude nous conduit à opposer à ces hypothèses des faits que tout observateur peut vérifier.

La partie pathologique qui complète ce travail sera ultérieurement publiée.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE XV.

Fig. 1. Noyaux embryo-plastiques de la deuxième phase d'évolution.
aa. Mêmes noyaux naissant par interposition.
bb. Mêmes noyaux complétement développés.

Fig. 2. Noyaux embryo-plastiques de la troisième phase.
c. Noyaux allongés, non disposés en série linéaire.
d. Noyaux allongés, en série linéaire, et au milieu d'une substance granuleuse.

Fig. 3. Phase de multiplication des noyaux.
ee. Noyaux naissant de toutes pièces par interposition.
f. Noyaux ovulaires de la deuxième phase.
g. Noyaux allongés de la troisième phase.
g'g'g'. Noyaux se multipliant par surculation ou bourgeonnement.
hhhh. Noyaux se multipliant par scission.

Fig. 4. Corps fusiformes fibro-plastiques de la cinquième phase d'évolution.

PLANCHE XVI.

Fig. 5. Sixième phase d'évolution. —Atrophie successive des noyaux et perfectionnement des fibres.

i. Commencement d'atrophie des noyaux.

j,k. Noyaux presque atrophiés. — Réseau de fibres plus distinct.

Fig. 6. Septième phase évolutive. — Développement complet des tissus fibrillaire et fibreux.

l. Tissu fibrillaire à grandes ondulations.

m. Tissu fibrillaire à petites ondulations ou crêpu.

n. Faisceau de tissu fibrillaire amorphe.

o. Faisceau de tissu fibreux.

Fig. 7. État tératologique des éléments embryo-plastiques.

a. Noyau embryo-plastique ovulaire appartenant à la deuxième phase d'évolution normale.

b. Noyau allongé de la troisième phase normale.

c. Corps fusiformes fibro-plastiques de la cinquième phase légèrement déformés.

d. Corps fusiforme fibro-plastique plus déformé encore.

ee. Deux corps fusiformes fibro-plastiques encore plus déformés ; ils ont chacun deux noyaux à nucléoles.

f. Corps fusiforme fibro-plastique très-déformé, ayant un gros noyau à nucléoles ; un seul des prolongements fusiformes s'est développé. (Cellule dite cancéreuse en raquette des auteurs.)

f'f'f'f'. Corps fusiformes de la même espèce, moins développés que le précédent.

g. Corps irrégulier à trois noyaux, et résultant probablement de la fusion de trois corps fusiformes fibro-plastiques. (Encore une cellule cancéreuse mère, de certains auteurs.)

Fig. 8. Éléments tératologiques du tissu élastique.

h. Noyaux embryo-plastiques correspondant à la deuxième phase du développement des tissus fibrillaire, fibreux et élastique ; ils sont granuleux et paraissent avoir subi un arrêt de développement. C'est l'élément connu sous le nom de cytoblastion.

h'. Ces mêmes noyaux à l'état de naissance.

ii. Corps fusiformes élastiques et corpuscules étoilés à l'état de déformation.

j. Deux corpuscules étoilés, déformés et réunis sur un point.

RECHERCHES

SUR

LA STRUCTURE DE LA VÉSICULE PULMONAIRE

ET

SUR L'EMPHYSÈME

COMMUNICATION FAITE A LA SOCIÉTÉ DE MICROGRAPHIE

Par M. VILLEMIN
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Une des plus grandes difficultés qu'on rencontre en histologie provient de l'obstacle que les capillaires apportent à l'analyse des parties élémentaires. C'est surtout dans les recherches sur le poumon que cette difficulté se fait sentir, et c'est à elle qu'est dû le désaccord des histologistes touchant l'anatomie de la vésicule pulmonaire.

La cloison alvéolaire n'est-elle qu'une membrane homogène sillonnée par des vaisseaux et des fibres élastiques ; ou bien y a-t-il dans son épaisseur des éléments cellulaires ? Est-elle tapissée par un revêtement épithélial continu ou interrompu ; ou bien l'air se trouve-t-il directement en contact avec elle ? Ces questions, si importantes au point de vue de la pathologie surtout, sont encore à résoudre, tant est grande la difficulté de démêler exactement ce qui revient aux capillaires d'avec ce qui appartient en propre à la paroi de la vésicule.

La présence d'un épithélium pulmonaire a été soutenue bien plutôt en vue d'idées théoriques que comme le résultat d'une observation constante, car tout le monde sait combien la constatation de cet élément est difficile et contestable. Une chose digne de remarque, c'est que les exemples qui présentent les apparences les moins contradictoires sont ceux qui sont pris sur des poumons malades. Là on aperçoit sur les parois alvéolaires des cellules qui rappellent plus ou moins parfaitement la forme et parfois l'agencement des épithéliums ; mais on a d'autant moins de chances de faire cette rencontre que les poumons sont plus sains.

Nous avons admis l'épithélium pulmonaire sur la foi des observateurs d'abord et nous avons cru l'avoir constaté bien des fois ensuite. Cependant son existence ne nous a jamais paru entièrement affirmée par les faits que nous avons observés, le doute nous est toujours resté ; nous avons fait des efforts inouïs pour arriver à une certitude complète et nous n'y sommes pas parvenu en nous servant des procédés connus jusqu'alors. Plus nous avons travaillé la question, plus nous avons fait de chemin vers l'idée contraire à nos premières opinions et à nos précédents écrits.

L'anatomie comparée est loin de prêter un appui à la croyance à l'épithélium du poumon ; mais de toutes les circonstances en dehors de l'observation anatomique directe, la plus capable de l'ébranler est sans contredit l'histoire tout entière de la pneumonie. M. Robin avait été frappé des particularités offertes par cette affection, et il publiait en 1859 dans la *Gazette médicale de Paris* un article très-intéressant intitulé : *Sur les causes de l'indépendance de la bronchite par rapport à la pneumonie.* Si les vésicules pulmonaires constituent les renflements ampullaires des bronches, et si l'épithélium bronchique s'étale en revêtement continu ou interrompu sur la paroi alvéolaire, n'y a-t-il pas lieu de se demander, avec M. Robin, pourquoi la bronchite, la bronchite capillaire surtout, n'est pas toujours suivie ou accompagnée de pneumonie. Quelle peut être la barrière qui délimite d'une façon aussi tranchée deux affections ayant pour siége anatomique des surfaces cellulaires de natures identiques et que rien ne sépare? Mais là peut-être n'est pas encore le phénomène le plus inexplicable. Ce qui affirme le plus nettement l'indépendance de la vésicule et de la bronche, c'est la différence radicale que présentent les inflammations de l'une et de l'autre. Rien ne ressemble moins à la bronchite que la pneumonie. Il n'y a entre ces deux affections aucune analogie ni dans le produit pathologique, ni dans la marche, ni dans les symptômes, ni dans la durée, ni dans la terminaison. Si la vésicule pulmonaire est une véritable muqueuse, continuation de celle des bronches, pourquoi donc n'offre-t-elle aucun des caractères des inflammations des muqueuses ? Les différences entre la bronchite et la pneumonie sont si accusées, qu'elles ne peuvent s'expliquer que par une différence de nature entre les éléments affectés, et nous ne saurions nous résoudre à admettre que la surface pulmonaire soit anatomiquement constituée comme une muqueuse, lorsque pathologiquement elle s'écarte autant de ses membranes. M. Robin, qui considère les phénomènes vasculaires comme primordiaux dans l'inflammation, explique ces profondes dissemblances entre la pneumonie et la bronchite, ainsi que l'indépendance réciproque de ces deux affections, par la séparation des deux ordres de vaisseaux qui se distribuent aux bronches et aux vésicules : les artères pulmonaires et les artères bronchiques. Mais nous qui plaçons le point de départ du processus inflammatoire dans les éléments anatomiques, nous ne pouvons chercher que dans ceux-ci les causes qui tiennent aussi éloignées l'une de l'autre la pneumonie et la bronchite. Une pareille différence ne peut se comprendre que par une différence correspondante dans les propriétés anatomiques élémentaires. La cellule qui prolifère dans la pneumonie ne doit pas être une cellule épithéliale, la vésicule pulmonaire ne saurait être assimilée à une muqueuse et regardée comme la continuation de la surface des bronches.

Telles sont les considérations qui n'ont cessé de nous préoccuper depuis plusieurs années, et cependant dans nos incessantes recherches sur le poumon, nous avions vu ou cru voir bien des fois un épithélium ou au moins quelque chose qui en avait toutes les apparences. Depuis longtemps nous avions remarqué que cet épithélium se voyait surtout dans les lobules emphysémateux

du poumon, lobules pâles, blancs et exsangues, et que l'on a précisément l'habitude de choisir pour l'étude. La constatation de cellules plus ou moins grandes sur le champ de la membrane vésiculaire et ayant les apparences d'un revêtement épithélial venait de temps en temps entretenir notre foi en l'épithélium pulmonaire. Mais à tous les faits en opposition nous trouvions à y joindre ceux que nous fournissaient nos études anatomo-pathologiques et principalement celles du tubercule. Cependant nous avions épuisé tous les moyens connus pour nous faire une opinion moins chancelante.

Les recherches sur des poumons desséchés sont tellement contrariées par les noyaux des capillaires qu'on ne peut arriver à aucun résultat satisfaisant. Sur des poumons frais le même inconvénient subsiste, plus la difficulté de pratiquer des coupes convenables. Si l'on fait des injections on se rend bien compte de la distribution vasculaire, mais l'étude des éléments anatomiques est impossible ; en outre, les injections capillaires sont une opération dispendieuse, délicate, difficile, devant laquelle on recule souvent et qui n'éclaire que peu ou point la question de structure intime.

Après de longs et persévérants efforts, nous avons trouvé un procédé qui donne avec des moyens très-simples les résultats les plus satisfaisants. Il est basé sur l'affinité qu'ont certaines substances pour l'albumine ; telles que le perchlorure de fer, le bichlorure de mercure, etc., du moins nous sommes parti de cette idée pour tenter l'emploi de ces substances dans le but de mettre en relief les vaisseaux des parois alvéolaires. Voici comment on procède :

On insuffle préalablement le poumon et on le fait sécher ; il suffit ordinairement de serrer dans une ligature une portion de poumon que l'on détache ensuite du reste de l'organe. Il est indispensable que les vaisseaux contiennent un peu de sang, un poumon exsangue ne vaut rien. Les poumons d'animaux de boucherie que l'on saigne ou ceux que l'on extrait tandis que le cœur bat encore ne donnent pas tous de bons résultats. Ceux de veaux et de porcs qui sont détergés avec soin pour servir à l'alimentation sont entièrement blancs et peuvent difficilement servir, mais ceux de bœuf qui ont une coloration rose ou rouge suffisent généralement. Si l'on sacrifiait soi-même un animal quelconque dans l'intention d'employer ses poumons pour l'étude, il faudrait avoir soin de ne les lui enlever qu'après l'arrêt de la circulation et la coagulation du sang. Les poumons d'homme qu'on ne retire de la poitrine que vingt-quatre heures après la mort sont ordinairement très-avantageux. D'une manière générale, il est indispensable que les poumons aient une teinte rose ou rouge qui indique la rétention d'une certaine quantité de sang dans le système vasculaire. Lorsqu'ils sont trop congestionnés cependant, ils offrent un inconvénient. Les coupes qu'on y pratique sont plus ou moins obscurcies par les parties fibrino-albumineuses du sang dont les vaisseaux sont gorgés et qui s'échappent en troublant le liquide de la préparation.

Les réactifs que nous employons sont : une solution de bichlorure de mercure au $\frac{2}{100}$ soit 2 décigrammes de sel sur 100 grammes d'eau ; de l'eau

très-légèrement alcalinisée au moyen de deux à cinq gouttes d'ammoniaque pour 100 grammes; enfin une solution aqueuse d'iode assez foncée.

Sur un poumon convenablement préparé on pratique, avec un bon rasoir, une coupe mince que l'on dépose dans une goutte de liqueur au sublimé mise préalablement sur une lame de verre. En moins d'une seconde la coupe est imprégnée et l'on écoule le liquide en inclinant le porte-objet; on met ensuite une goutte de l'eau alcaline qu'on ne laisse en contact qu'un instant extrêmement court, on l'évacue aussitôt et l'on essuie avec un linge ce qui en reste sur la plaque de verre. On se hâte enfin de mouiller la pièce avec une goutte de solution iodée. La préparation est alors terminée, elle a duré quelques secondes seulement.

Il est difficile de tracer des règles absolues à cette petite manipulation dont les différents détails varient un peu selon les poumons sur lesquels on opère. Il faut peu de chose pour faire manquer le résultat, puisque sur la même pièce on voit des vésicules qui ne donnent rien, tandis que d'autres offrent le relief d'un magnifique réseau vasculaire. Cependant, en se basant sur l'action des substances employées, on peut sans grands tâtonnements obtenir le résultat demandé. Le sublimé détermine dans les vaisseaux un coagulum qui rend leur trajet apparent; mais ce coagulum est rétracté, il se fragmente et ne dessine que des tronçons de capillaires. La solution iodée employée seule produit aussi le même effet, avec cette différence qu'elle rend les vaisseaux colorés. L'eau alcaline a pour but de dilater le caillot et de permettre son extension dans tout le réseau vasculaire; mais cette eau employée avec un seul des autres réactifs ne donne pas de bons résultats; il faut se servir des trois liquides en les faisant se succéder comme nous l'avons dit plus haut. Si l'action de l'eau alcaline a été trop prononcée, soit que la solution soit trop forte, soit que le contact ait été trop prolongé, le coagulum devient probablement trop transparent, la coupe est comme détrempée et les capillaires ne sont plus indiqués que par les linéaments de leurs contours, ce qui donne lieu à un enchevêtrement confus de lignes. D'un autre côté, les noyaux capillaires rendus trop apparents jettent le trouble dans la détermination des éléments. Aussi l'intensité de cette solution doit-elle varier selon les poumons, leur ancienneté de dessiccation, leur degré de réplétion sanguine, etc. C'est pourquoi nous avons indiqué la dose d'ammoniaque entre deux à cinq gouttes, mais quatre gouttes réalisent le plus ordinairement une liqueur appropriée. Il ne faut pas oublier que l'ammoniaque est très-volatile et que la solution s'affaiblit progressivement; on se trouve dès lors obligé d'ajouter une goutte d'alcali de temps en temps.

L'effet des coagulants, mais surtout de l'eau iodée qui est employée en dernier lieu, est jugé trop intense quand le réseau vasculaire est interrompu dans sa continuité et ne se révèle plus que par des fragments de capillaires fortement colorés. Nous avons dit que la solution aqueuse d'iode doit être assez foncée, parce que le peu d'eau alcaline retenue par la pièce décolore l'iode. Cependant il ne faut pas que son action soit assez énergique pour

teindre la coupe en brun foncé. La réussite de la préparation tient donc au juste équilibre entre l'action de l'eau alcaline et celle de la solution iodée.

D'une manière générale on doit opérer avec rapidité, remplacer rapidement la liqueur mercurielle par l'eau ammoniacale, et plus rapidement encore celle-ci par la solution d'iode. Il faut avoir soin pendant l'opération de faire en sorte que la coupe reste toujours bien étalée sur le porte-objet, afin de ne pas altérer les rapports de ses parties.

Au moyen de ce procédé on peut étudier la structure de la vésicule pulmonaire d'une façon à peu près complète. On a sous les yeux le magnifique réseau capillaire qui la compose en grande partie, l'espace intercepté dans les mailles de ce réseau occupant une surface moins étendue que celle qui est recouverte par le sang (fig. 1). Les poumons des grands herbivores (bœuf, mouton) ont les vésicules très-petites, elles sont toutes hexagonales ainsi que les mailles des capillaires. Chez l'homme on retrouve bien le même type, mais il est moins régulièrement dessiné, et la charpente fibro-élastique est moins délicate. Sur les poumons de grenouille, le réseau capillaire est naturellement en rapport avec le volume des globules sanguins. A l'intérieur des vaisseaux se voient pressés les uns contre les autres et suivant une disposition qui rappelle tout à fait celle d'une couche épithéliale, les globules rouges munis d'un gros noyau légèrement granulé. Nous avouons qu'il nous est arrivé de prendre autrefois ces éléments pour des cellules d'épithélium si bien imitées par la forme polygonale et l'engrènement réciproque de ces globules.

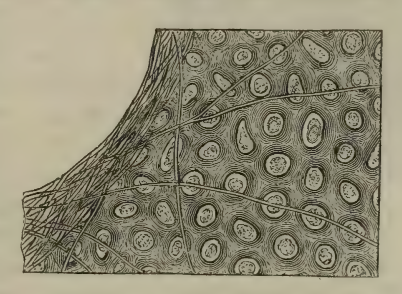


Fig. 1. — Fragment d'une vésicule saine représentant le réseau capillaire et les noyaux situés dans les mailles de ce réseau ; plusieurs fibres élastiques sillonnent la membrane en passant au-dessus des noyaux. (Gross. 260.)

Nous n'avons rien à dire qui ne soit connu sur les fibres élastiques ; chez la grenouille elles sont remplacées par des fibres musculaires lisses. Mais ce qui nous a paru entièrement neuf dans la structure de la paroi alvéolaire, c'est l'existence d'un élément figuré enchâssé dans cette paroi et situé dans presque chacune des mailles des capillaires. Cet élément a la forme d'un noyau et occupe presque tout l'espace intercapillaire, il n'est séparé des vaisseaux que par un liséré transparent (fig. 1) ; sur certains poumons les contours de ce noyau-cellule sont fortement indiqués par un trait foncé, et souvent à son intérieur ressortent vivement des granulations noirâtres qui le rendent alors très-apparent. Ses dimensions varient beaucoup et sont toujours proportionnelles à l'étendue des espaces intercapillaires qui le contiennent ; il prend parfois les dimensions et les apparences d'une cellule avec un noyau inclus. Mais quand il est volumineux à ce point, cela tient à des circonstances pathologiques, comme nous le verrons plus loin. Sur des poumons d'homme

entièrement sains, il est toujours petit. Il est cependant variable selon les animaux; on le trouve relativement gros chez le lapin, le chat, le cochon-d'Inde, et il semble suivre les dimensions des noyaux capillaires auxquels il ressemble. Nous l'avons vu, chez un jeune chat, très-volumineux et granulo-graisseux. Il joue très-souvent les apparences d'un noyau de cellules épithéliales au moyen du cercle capillaire qui l'entoure. Il est sur le même plan à peu près que les capillaires ; les fibres élastiques sont sur un plan supérieur. Aussi lorsque sur des poumons emphysémateux, ces noyaux volumineux pourraient passer pour des cellules épithéliales, les fibres élastiques qui les croisent sans montrer d'interruption ne permettent pas l'erreur (fig. 2 et 3).

La paroi de la vésicule n'est donc pas, comme on le croit généralement, une membrane homogène, elle est au contraire d'une très-grande richesse en éléments cellulaires ; elle constitue une variété de tissu conjonctif, et c'est de tous le mieux doué sous ce rapport, après les tissus adénoïdes.

La découverte de l'existence de cet élément cellulaire conjonctif jette une vive lumière, croyons-nous, sur un grand nombre de faits pathologiques qui avaient paru contradictoires, notamment en ce qui concerne l'histoire de la pneumonie et de la tuberculose. Assurément la nécessité de l'intervention d'un élément cellulaire comme générateur des produits de prolifération morbides qui remplissent les alvéoles dans la pneumonie et le tubercule, n'a pas peu contribué à maintenir la croyance à l'épithélium pulmonaire. Aussi c'était principalement dans les cas pathologiques qu'on sentait pour ainsi dire le besoin théorique de son intervention. C'est aussi dans ces circonstances qu'on observe des cellules qui jouent le mieux le rôle et les apparences de cellules épithéliales. La nécessité de recourir à l'épithélium pour expliquer l'accumulation de cellules pathologiques dans les alvéoles n'existe donc plus, et, d'autre part, un élément conjonctif rend beaucoup mieux compte qu'un élément épithélial des phénomènes qui se passent dans le poumon. Il n'y a dès lors plus lieu d'invoquer des raisons théoriques en faveur de l'épithélium dont on ne doit plus dorénavant plaider la cause que par la démonstration directe, seule preuve, du reste, vraiment valable en toute occurrence semblable. Pour nous, comme nous l'avons déjà dit, nous avons pris pendant longtemps pour des cellules épithéliales les noyaux-cellules intercapillaires qui acquièrent un grand développement dans l'emphysème pulmonaire. Ceci nous conduit à poursuivre l'examen de ce processus anatomo-pathologique.

Quand on examine une coupe de poumons emphysémateux, à un degré encore peu avancé, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'agrandissement des mailles du réseau vasculaire ; les espaces intercapillaires sont augmentés de surface pour la plupart, et dans quelques cas les vaisseaux paraissent plus grêles. Si l'on porte son attention vers les espaces intercapillaires, on s'aperçoit que les noyaux conjonctifs sont accrus de volume, beaucoup ont les dimensions d'une cellule et leur nucléole celles d'un noyau ; très-souvent ils sont légèrement pigmentés. Sur une même vésicule on en trouve habituellement à différents degrés d'hypertrophie, en sorte que l'on peut très-facilement

suivre les différentes phases de ce processus (fig. 2). Quelques-uns atteignent de très-grandes dimensions. Généralement, quand ils sont un peu gros, ils sont granulés et l'on en trouve qui nagent en liberté dans le liquide de la préparation (fig. 4).

Il arrive souvent que plusieurs noyaux voisins s'agrandissent simultanément. Ils compriment les capillaires interposés entre eux en les rendant



Fig. 2. — Fragment d'une vésicule emphysémateuse. On voit dans les mailles du réseau capillaire des noyaux de grosseur variable, les uns sont encore sains, et les autres très-hypertrophiés. Les fibres élastiques qui se superposent à ces noyaux empêchent de les confondre avec des cellules épithéliales. (Gross. 260.)

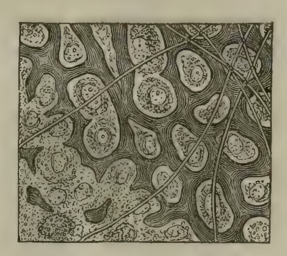


Fig. 3. — Cloison d'une vésicule emphysémateuse où se trouve représenté un réseau capillaire interrompu vers le coin de gauche du dessin. On voit des mailles où se trouvent deux noyaux-cellules rapprochés, la branche capillaire interposée entre eux ayant disparu par compression. (Gross. 260.)

plus ou moins imperméables ; ces noyaux hypertrophiés semblent alors se toucher et peuvent faire croire quelquefois à la réunion de plusieurs d'entre eux dans un même espace intercallaire agrandi. Parfois même on semble avoir sous les yeux d'assez grandes portions de membranes formées de cellules exclusivement et sans capillaire interposé (fig. 3). Dans ces cas, les noyaux apparents ne sont pas généralement tous des éléments conjonctifs, au milieu d'eux existent souvent quelques noyaux de capillaires qui n'ont pu s'injecter. Car lorsque les noyaux conjonctifs hypertrophiés se rapprochent, l'arrêt du cours du sang a surtout lieu vers le niveau des noyaux capillaires, ce qui tient sans doute à la résistance de ces noyaux et au rétrécissement causé par leur saillie dans l'intérieur du vaisseau.

Il y a donc là, au premier degré de l'emphysème, une hypertrophie des éléments de la membrane vésiculaire. Il en résulte naturellement une extension de cette membrane et une augmentation de la capacité de l'alvéole.

Ces noyaux-cellules qui occupent les espaces intercapillaires agrandis affectent admirablement bien toutes les apparences de cellules épithéliales (fig. 2, 3 et 4), et nous avouerons qu'avant l'invention de notre procédé, elles ont été pour nous la seule cause qui ait maintenu notre croyance à l'épithélium

pulmonaire. C'est apparemment sur ces éléments qu'est fondée l'opinion qui borne l'épithélium du poumon aux espaces intercapillaires. Avec l'emploi du procédé que nous avons décrit, la véritable nature de ces éléments apparaît sur-le-champ ; on suit de la façon la plus facile l'agrandissement successif des noyaux conjonctifs de la cloison vésiculaire. D'autre part, ces éléments quelque volumineux qu'ils soient, sont toujours *sous-jacents aux fibres élastiques* qui les croisent (fig. 2, 3 et 4). On comprend que sur des poumons frais où les vésicules sont affaissées, ces noyaux-cellules se rapprochent et se touchent en donnant l'image plus ou moins parfaite d'un revêtement épithélial.

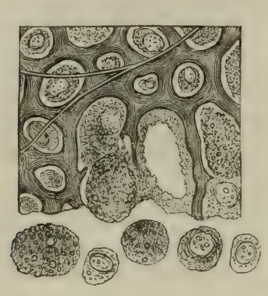


Fig. 4. — Paroi de vésicule emphysémateuse et noyaux libres nageant dans le liquide de la préparation. On remarque un trou qui résulte de la chute d'un noyau granuleux. (Gr. 260.)

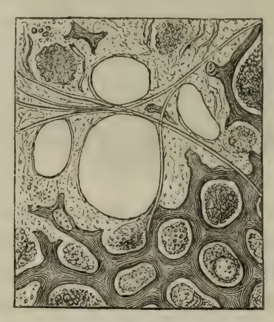


Fig. 5. — Même altération que dans la figure précédente. Noyaux hypertrophiés et granuleux, et quatre pertuis dans la membrane alvéolaire. (Grossissem. 260.)

Poursuivant l'évolution de l'emphysème, on voit par places le fond de certains alvéoles percé à jour. Les pertuis se présentent sous plusieurs aspects : les uns sont petits, à bords irréguliers et déchiquetés, ils correspondent à un espace intercapillaire encore circonscrit par ses vaisseaux et représentent le lit d'un noyau hypertrophié (fig. 4), ils ont manifestement été produits par la chute d'un de ces noyaux devenu granuleux. Cette particularité était surtout très-apparente sur un poumon de bœuf emphysémateux. D'autres fois on voit des trous de dimensions variables dont les pourtours sont dessinés par une ligne pure et délimitée en partie par des fibres élastiques (fig. 5). Ces perforations se voient habituellement dans les parties où les vaisseaux ne s'injectent plus.

Si l'on porte son examen sur des lobes pulmonaires qui ont pris cette consistance cotonneuse particulière, les choses se présentent sous un autre aspect. Lorsque l'on regarde avec un œil myope ou mieux avec une forte loupe la surface de section pratiquée après insufflation et dessiccation, on constate que les cloisons des vésicules sont détruites en partie. Un grand nombre conservent encore les faisceaux des fibres élastiques qui les entourent d'une sorte de cerceau résistant, tandis que la membrane est plus ou moins entièrement absente, ce qui peut les faire comparer à ces cercles tendus de papiers

que les acrobates déchirent en les traversant. Les faisceaux élastiques eux-mêmes rompent leurs attaches et se montrent sous forme de filaments flottants. Le parenchyme pulmonaire est creusé de vacuoles à contours déchiquetés et offre l'aspect d'une sorte de feutrage qui a une certaine analogie avec du coton.

Ce feutrage est composé de fibres élastiques entrecroisées dans tous les sens et de vaisseaux flétris que l'imbibition ne fait plus ressortir. Parmi tous ces débris s'aperçoivent souvent en plus ou moins grand nombre des noyaux intercapillaires volumineux et pigmentés. Cependant on trouve encore quelques parois vésiculaires où l'altération est relativement peu avancée. En général ces débris du parenchyme pulmonaire sont groupés le long des trabécules conjonctives qui forment les limites des lobules élémentaires et servent de soutien aux vaisseaux et aux bronches de second ordre.

Une chose importante à signaler, c'est la distribution irrégulière du processus anatomique de l'emphysème. L'altération ne se montre pas avec une répartition uniforme, ni dans les éléments d'une même vésicule, ni dans les vésicules d'un même lobule. Aussi trouve-t-on sur une même cloison des noyaux conjonctifs à divers degrés d'hypertrophie. La destruction des alvéoles semble se faire du centre des lobules primitifs à leur périphérie, en sorte que les cloisons centrales sont souvent détruites tandis que celles qui avoisinent les limites du lobule sont encore peu altérées.

D'après ce que nous venons d'exposer, l'emphysème cesse d'être une pure altération mécanique, il devient une véritable maladie affectant le parenchyme pulmonaire dans ses éléments essentiellement *vivants*. C'est une sorte d'inflammation chronique des parois alvéolaires qui aboutit à la *destruction* de ces membranes et à la *raréfaction* du poumon après avoir passé par une période *hypertrophique* plus ou moins durable.

Il y aurait des considérations très-importantes à déduire des faits anatomo-pathologiques observés notamment en ce qui concerne la bronchite qui accompagne très-souvent mais non toujours l'emphysème. La toux qui dans les théories mécaniques joue le rôle de cause est destinée probablement à reprendre la signification qu'elle a actuellement dans la tuberculisation. Après avoir été considérée pendant longtemps comme un phénomène primitif et déterminant la naissance des tubercules, elle n'est plus regardée maintenant que comme un effet de la présence des granulations dans le poumon. La toux de l'emphysème devra être aussi à son tour regardée comme une conséquence des modifications qui s'accomplissent dans les alvéoles pulmonaires, et l'on aura alors l'explication de ce fait qu'il y a des emphysèmes sans toux antérieure et concomitante.

ANALYSES ET EXTRAITS DE TRAVAUX FRANÇAIS ET ÉTRANGERS.

De la génération spontanée des moisissures végétales et des animalcules infusoires, par Al. Donné.

J'ai combattu la théorie de la génération spontanée, non-seulement par les considérations que l'on peut appeler philosophiques, mais par des faits et des expériences dont j'ai apporté le faible contingent, après le beau travail de M. Pasteur.

Aujourd'hui, je viens fournir des expériences et des faits contraires, c'est-à-dire favorables à la génération spontanée des êtres les plus inférieurs; mais il faut bien se rendre à la vérité quand elle apparaît évidente et fondée sur des faits concluants, tels sont, à ce qu'il me semble, ceux que je vais avoir l'honneur d'exposer à l'Académie et de soumettre à son jugement.

Il y a trois ans, je communiquai à M. Pasteur le résultat de recherches sur les œufs abandonnés à eux-mêmes, et aux effets de leur décomposition spontanée. Je m'étais dit qu'ayant là une matière organisée très-complexe et naturellement à l'abri de tous les germes répandus dans l'atmosphère ; que cette matière ayant en elle-même une certaine quantité d'air pur, était dans les meilleures conditions possibles pour donner naissance en s'altérant, en se décomposant, en se putréfiant, aux êtres infusoires, aux animalcules, résultat ordinaire de la putréfaction des matières animales à l'air libre.

Jusque-là, pour contrôler les prétendus faits de génération spontanée invoqués par certains observateurs, on avait soin de soumettre préalablement les matières destinées aux expériences à l'action de la chaleur, afin de détruire les germes qu'elles pouvaient contenir ; la précaution était nécessaire, mais on pouvait leur reprocher de modifier par trop profondément les conditions de la matière organique ; une haute température ne pouvait-elle pas, en effet, détruire les propriétés vitales de cette matière ?

Au contraire, avec une matière naturellement pure de tout corps étranger, à l'abri de tout contact extérieur, comme la matière de l'œuf renfermé dans la coquille, on réalisait les conditions d'une expérience irréprochable. Il suffisait d'abandonner l'œuf à lui-même, à sa décomposition naturelle, pendant les chaleurs de l'été, sans intervention d'agent chimique ou physique pour voir si, en s'altérant, la matière donnerait naissance à des êtres organisés vivants du règne végétal ou du règne animal.

Il y avait là en apparence toutes les circonstances favorables à des générations spontanées : matière animale complexe, prête à vivre, pour ainsi dire, et de l'air pur confiné, mais en quantité qui paraissait suffisante pour allumer l'étincelle de la vie au sein de cette matière en fermentation.

Dans le cas de succès, on aurait peut-être pu dire, quoique la chose fût peu soutenable, que des germes s'étaient introduits par les pores de la coquille; il était facile de pourvoir à cet inconvénient en recouvrant l'œuf d'un vernis, et c'est ce qui a été fait. Mais le résultat ayant été constamment négatif, la démonstration de la non-génération spontanée, dans les circonstances en apparence les plus favorables, paraissait complète.

Aussi, M. Pasteur, en réponse à ma communication, m'écrivait-il, le 17 août 1863 : «... si les partisans de l'hétérogénie avaient été plus avisés, ils auraient vu que le point faible de mon travail consistait en ce que toutes mes expériences s'appliquaient à des matières cuites ; ils auraient dû réclamer de mes efforts un dispositif d'épreuve permettant de soumettre à un air *pur*, des substances naturelles telles que la vie les élabore, et à cet état où l'on sait bien qu'elles ont des vertus de transformation que l'ébullition détruit. Cette objection, je me la suis faite, et je dois avouer que dans ma ferme résolution de ne prendre pour guide que l'expérience, je n'aurais pas été satisfait, tant que je n'eusse pas trouvé le moyen de réaliser des expériences sur des matières non chauffées préalablement, telles que le sang et l'urine. Ce sont précisément des expériences de cette nature, et peut-être encore plus probantes, que vous venez de tenter avec un plein succès. Votre idée a été très-ingénieuse. En voyant les œufs rester intacts si longtemps en présence d'un air qui a la composition de l'air ordinaire ; il est difficile de prétendre que la matière organique peut s'organiser d'elle-même au contact de l'oxygène, de façon à produire des êtres nouveaux, etc. »

Une approbation aussi formelle donnée à mes expériences par un tel juge était une véritable sanction, et pourtant je n'étais pas entièrement satisfait.

Cette petite quantité d'air renfermée dans l'œuf, non renouvelée n'était peut-être pas suffisante pour déterminer le grand phénomène d'une génération spontanée, c'est-à-dire pour donner la vie à un certain arrangement moléculaire de la matière organique.

Si, en effet, il subsiste quelque chose de cette force que l'on suppose avoir existé à l'origine des choses, lorsque Dieu a dit à la terre de produire les plantes et les animaux terrestres, à la mer de produire les poissons, et à l'air de donner naissance aux oiseaux, cette force doit être infiniment réduite, et pour en voir apparaître un vestige, au moins faut-il ne lui rien enlever de sa vertu ; il ne suffit pas de ne pas détruire la vitalité de la matière par le feu, il faut lui donner de l'air extérieur renouvelé, de l'air, en un mot, jouissant de toutes ses propriétés raréfiantes ; or, dans des œufs dont la coquille est intacte, non-seulement la petite quantité d'air qu'ils renferment ne se renouvelle pas, ne circule pas, mais cet air s'altère à mesure que la matière de l'œuf se putréfie, l'oxygène est absorbé, il entre dans des combinaisons nouvelles, et cet air devient ainsi impropre à la vie.

D'un autre côté, en même temps que pour constater l'acte de la génération spontanée, s'il a lieu, il faut *des substances naturelles*, comme le dit M. Pasteur, *telles que la vie les élabore* et de l'air ; il est indispensable, pour

que l'expérience soit irréprochable, que matière et air soient purs de tout mélange avec des germes déjà formés.

Pour la matière, nous la trouvons toute disposée de cette manière dans les œufs ; elle est naturellement renfermée dans une enveloppe imperméable, ou que l'on peut rendre telle. Quant à l'air, M. Pasteur nous a appris qu'on peut le dépouiller de tous les corps les plus ténus, qu'il tient en suspension, en le tamisant à travers des tampons de coton cardé ; c'est en combinant ces deux circonstances que j'ai pu instituer une longue série d'expériences variées à l'infini depuis trois ans, et dont je viens aujourd'hui soumettre les résultats à l'Académie.

Des œufs sont lavés avec soin, bien essuyés, et aussitôt enveloppés d'une épaisse couche de coton cardé, sortant d'une étuve chauffée à 150°. Le coton est bien collé tout autour de l'œuf, afin qu'il ne se déplace pas. Un stylet fin, préalablement rougi au feu, afin de détruire les germes qui pourraient y adhérer, est introduit obliquement sous le coton, et le sommet de l'œuf est percé d'un trou. Tous les œufs ainsi préparés, sont rangés debout dans une terrine remplie de cendres retirées toutes chaudes du foyer ; le tout est recouvert d'une cloche de verre. Ayant toujours voulu opérer à la température de l'air extérieur, sans avoir recours à la chaleur artificielle d'une étuve, mes expériences ont été faites pendant les mois d'été à Montpellier.

Au bout d'un mois, de trois semaines, quand le thermomètre est monté à 30° et au-dessus, on trouve à la surface de la matière de ces œufs des plaques de moisissures, un velouté tantôt blanc, tantôt gris, tantôt jaune ou verdâtre ; ce velouté déposé sur une plaque de verre, délayé dans un peu d'eau, et recouvert d'un verre mince, se résout au microscope, à un grossissement de 300 fois, en filaments organisés, et en beaux globules plus ou moins gros, suivant la moisissure, très-nets, et rappelant les globules du ferment.

Mais la matière n'offre pas de traces d'animalcules vivants. Il est vrai que la matière visqueuse de l'œuf n'est pas propre au développement des animalcules infusoires, car dans les œufs abandonnés tout ouverts à l'air extérieur, on voit rarement des animalcules microscopiques, jusqu'à ce que les mouches y soient venues déposer leurs larves.

Il est si vrai que c'est l'eau qui manque, que si l'on en ajoute un peu dans l'œuf, on voit en vingt-quatre heures les monades et les vibrions se développer par myriades. Pour éviter toute intervention des germes du dehors, je verse dans l'œuf moisi de l'eau bouillante, et je recouvre aussitôt l'ouverture avec un tampon de coton ou un verre de montre. Le lendemain ou le surlendemain au plus tard, la matière fourmille de vibrions.

Je ne crois pas que cette expérience puisse laisser de doute dans l'esprit et qu'on ait lieu de craindre l'introduction de germes du dehors. On n'y voit en effet que de la matière naturellement pure. Cette matière, il est vrai, est laissée en communication avec l'air extérieur, mais à travers une couche de coton cardé, capable d'arrêter les moindres particules étrangères. Dans ce

cas, la surface de l'œuf végète, et il se produit des moisissures. Si l'on ajoute de l'eau, des animalcules naissent! Et en ayant recours à l'eau bouillante on n'a pas à craindre d'y introduire des ovules vivants, et même on les tuerait s'il en existait.

On peut pousser les précautions plus loin encore : Au lieu d'abandonner les œufs à eux-mêmes à l'état nu, je les fais cuire et durcir, je les enveloppe de coton, comme je l'ai dit précédemment, et je perce leur sommet par le même procédé. En quinze jours ou trois semaines, pendant les mois de juillet et d'août, les végétations dites moisissures recouvrent en plusieurs points la matière durcie de l'œuf; et là encore il suffit d'ajouter de l'eau bouillante pour voir des myriades de vibrions apparaître.

S'il y avait des germes préexistants dans l'œuf, on peut présumer, sans témérité, que la cuisson et l'eau bouillante les détruiraient.

En résumé, on produit à volonté des végétations microscopiques dans de la matière organique pure abandonnée à elle-même, à l'abri de toute intervention de germes étrangers.

L'eau est nécessaire au développement des animalcules infusoires; l'air est indispensable à la génération spontanée des êtres vivants de l'un et de l'autre règne.

Enfin la température d'au moins 30° est la plus favorable à ces productions.

Notions sur la nature et les propriétés de la matière organisée, par M. le docteur F. Taule. — *De la théorie dynamique de la chaleur dans les sciences biologiques*, par le docteur Ernest Onimus (1).

Compte-rendu par Fernand PAPILLON.

M. le docteur Taule a donné un titre modeste à son travail qui n'est pas moins qu'un beau tableau de la science biologique envisagée du point de vue le plus élevé et le plus droit. Comment les principes immédiats se forment et se classent, comment ils constituent la substance des éléments anatomiques: — Quelle est la structure de ces éléments et dans quel ordre il convient de les ranger: — A combien de propriétés vitales élémentaires se ramènent les actes physiologiques les plus divers et de quelle façon ces propriétés vitales sont indissolublement rivées aux éléments anatomiques: — Ce que sont et ce que représentent essentiellement et scientifiquement la *nutrition*, le *développement*, la *reproduction*, la *contractilité* et *l'innervation*. — Telles sont les problèmes discutés et résolus par l'auteur, conformément aux doctrines de la nouvelle école biologique. — Ce travail est peut-être la meilleure introduc-

(1) In-8, Germer Baillière libraire-éditeur.

tion générale que l'on puisse proposer à ceux qui veulent entrer dans la biologie par la bonne porte, je veux dire par la voie rationnelle.

M. Taule rapporte au sujet des principes immédiats les travaux les plus récents et s'enquiert avec la plus juste curiosité de la question si obscure encore de la formation de ces principes dans l'intérieur de l'économie. Mettant à profit les recherches de M. Berthelot sur la chaleur de combustion des composés organiques, de MM. Estor et Saint-Pierre sur les phénomènes dits combustions respiratoires, les expériences de M. Claude Bernard sur le sang, etc., il essaye de se représenter avec quelque précision l'ensemble des actes stœchiologiques qui s'opèrent successivement dans l'intérieur de l'économie.

Dans son chapitre II relatif aux *propriétés vitales des éléments anatomiques*, M. Taule réfute victorieusement la doctrine de *l'irritabilité*.

Plus loin, dans un paragraphe consacré à l'*innervation*, l'auteur réfute avec une égale force l'existence d'une âme, maîtresse de l'économie et seule capable de penser. « Les prétendues facultés de l'âme, dit-il, ne sont donc autre chose que des facultés cérébrales : Elles naissent, se développent et disparaissent avec les éléments nerveux. »

Les beaux et récents travaux de MM. Claude Bernard, Luys et Vulpian, touchant les propriétés individuelles des tubes et des cellules nerveuses, les remarquables observations de M. Helmholtz sur la *fluorescence* des composés minéraux comparée à la *réminiscence* des cellules nerveuses, les curieuses disquisitions de M. Luys sur l'*automatisme spontané* des éléments cérébraux, sur la disposition respective et sur les connexions des divers systèmes des fibres, tout a été mis judicieusement à contribution par M. Taule dans cette partie de sa thèse.

Les faits n'y sont point d'ailleurs constamment envisagés au seul point de vue de la science pure, et toutes les fois qu'il a rencontré l'occasion d'en faire l'application, soit à la pathologie, soit à la thérapeutique, l'auteur s'est gardé de la négliger. L'étude des altérations violentes des principes immédiats de la troisième classe, de la reproduction du tissu osseux, de l'hypergenèse ou de l'hétérotopie de certains éléments anatomiques, lui ont fourni souvent pareille occasion. Les médecins conviendront-ils qu'il y a là des choses de quelque utilité pour eux ?

Quant à la manière dont il a exposé des notions diverses l'auteur mérite tout spécialement d'être loué. Il a éclairé ce qui en beaucoup d'endroits est obscur, rendu logique ce qui, à beaucoup d'esprits, pouvait sembler illogique, et montré l'importance de vérités qu'on taxe trop souvent de simples curiosités. C'est beaucoup dans un sujet ignoré encore de tant de personnes et à propos d'une science qu'un certain nombre de médecins se refusent si déterminément à considérer comme telle. A la vérité, on n'avait point jusqu'ici réuni dans un travail homogène, inspiré d'un bout à l'autre par une puissante idée philosophique et par un sens historique tout à fait judicieux, l'ensemble des propositions générales qui résument la biologie tout entière.

Si la science se compose de faits, il faut ordonner ces faits convenablement,

et s'il existe des lois il importe de montrer comment elles gouvernent l'enchaînement fatal des phénomènes. Une foule de personnes qui sont brisées aux détails seraient incapables de les ordonner et n'aperçoivent aucune vérité générale par delà les formes cellulaires visibles au microscope, ne conçoivent aucune synthèse culminante de la vie qui dépasse les indications mesquines de leurs expériences incertaines.

M. Onimus, que les lecteurs du *Journal* connaissent déjà pour ses études *sur l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires* et pour ses *Recherches mécaniques sur la circulation cardiaque*, était préparé mieux que nul autre à ce beau sujet de la *Théorie dynamique de la chaleur dans les sciences biologiques*. Il a su éclairer d'un jour frappant plusieurs coins obscurs de la physiologie normale et pathologique.

La *première partie* du travail est toute physico-chimique. L'auteur y résume succinctement la nature de la chaleur, l'importance du travail moléculaire, la doctrine de l'équivalent mécanique de la chaleur et la théorie des effets calorifiques produits dans les décompositions chimiques. Il aborde dans la *seconde partie :* 1° les applications de la théorie dynanique de la chaleur aux mouvements musculaires, applications faites par Hirtz, Matteuci, Heidenheim et peut-être Béclard ; 2° les applications à la circulation ; 3° les applications au système nerveux. Ces deux derniers paragraphes sont le champ où s'est plus particulièrement exercé l'esprit original de M. Onimus. L'auteur y démontre que la chaleur est indispensable à la contraction musculaire et que le froid empêche cette contraction, résultat contraire à l'enseignement courant. Il y propose une explication nouvelle du phénomène de l'inflammation de l'action réflexe, etc.

Comme M. Taule, et peut-être plus que M. Taule, M. Onimus s'est préoccupé du point de vue pathologique et thérapeutique de son sujet. Dans le chapitre terminal, le chapitre IV de la seconde partie intitulé : *Applications de la théorie dynamique de la chaleur aux mouvements des éléments anatomiques en général et à la thérapeutique*, on peut étudier avec l'auteur, dans le système de la théorie nouvelle *l'action de la chaleur et du froid en thérapeutique*, *l'action thérapeutique de la saignée*, *l'action thérapeutique des acides et des bases*, *l'action thérapeutique de l'alcool*. M. Onimus compare et même assimile l'action du froid à celle des acides, l'action de la chaleur à celle des bases, il donne ensuite la raison mécanique des effets de la saignée, de l'alcool et des vomitifs. Toute cette partie est également neuve.

Des phénomènes entoptiques, par le M. le professeur Helmholtz, traduction par Javal et Klein (1).

La lumière qui pénètre dans l'œil peut rendre visibles, dans certaines circonstances, divers objets contenus dans cet organe. Ces perceptions sont

(1) Ce travail est la reprodution du § 15 de l'*Optique physiologique*.

dites *entoptiques*. Dans les circonstances ordinaires, les corpuscules obscurs qui sont en suspension dans le corps vitré ou dans le cristallin et l'humeur aqueuse ne projettent pas d'ombre visible, et, pour ce motif, ils passent inaperçus. La raison en est que, le plus souvent, toutes les parties de la pupille laissent passer des quantités égales de lumière, et que, par suite, la pupille entière nous représente une surface lumineuse qui éclaire la partie postérieure de l'œil. Mais on sait que, lorsque la lumière provient d'une surface très-étendue, les objets de grande dimension, ou ceux qui sont très-rapprochés de la surface qui reçoit l'ombre, sont les seuls qui projettent des ombres sensibles.

Il existe assurément dans l'œil des objets, tels que les vaisseaux de la rétine, qui sont situés très-près de la surface sensible à la lumière, et qui, par suite, projettent toujours de l'ombre sur les parties de la rétine au-devant desquelles ils sont placés. Mais précisément parce que les parties de la rétine qui sont en arrière des vaisseaux sont toujours dans l'ombre, que c'est là pour elles un état normal, cette ombre n'est perçue que dans des conditions particulières, que nous étudierons par la suite.

Il en est de même pour la circulation du sang.

I

Je vais m'occuper d'abord des petits corps opaques contenus dans les milieux transparents de l'œil. — Pour les percevoir, il faut faire pénétrer dans l'œil la lumière provenant d'un très-petit point lumineux situé très-près de cet organe. A cet effet, on peut approcher de l'œil, soit l'image d'une lumière éloignée, qui se forme au foyer d'une petite lentille convergente, soit un petit bouton métallique bien poli, qui reçoit la lumière du soleil ou celle d'une lampe, soit enfin un écran de papier foncé qui laisse passer la lumière à travers une très-petite ouverture. La disposition la plus convenable consiste à employer une lentille convergente de grande ouverture et de petite distance focale *a* (fig. 1); en avant de cette lentille et à quelque distance, on dispose une lumière *b*, dont la lentille donne en son foyer une image diminuée ; puis on place un écran foncé et opaque *c*, percé d'une petite ouverture, de telle sorte que l'image de la lumière vienne se former sur cette ouverture, qui laisse alors échapper un large cône de rayons divergents. En se rapprochant beaucoup de l'ouverture, l'œil *o* voit alors, à travers celle-ci, la surface large et uniformément éclairée de la lentille, sur laquelle se représentent avec une grande netteté les objets entoptiques en question.

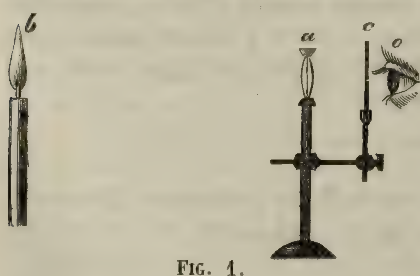


Fig. 1.

Si, comme dans la figure 2, le point éclairant *a* est entre l'œil et son foyer antérieur *f*, les milieux de l'œil donnent, en avant de cet organe et au delà de *a*, une image α de ce point, et les rayons traversent le corps vitré suivant des directions qui divergent à partir de α. Dans ces conditions, un corps opaque *b*, situé dans le corps vitré, projette sur la rétine une ombre β plus grande que ce corps.

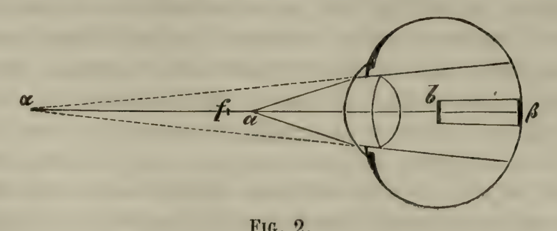


Fig. 2.

Si (fig. 3) le point éclairant *a* se trouve au foyer antérieur de l'œil, les rayons qui partent de *a* sont parallèles dans le corps vitré, et un corpuscule *b*, qui y est situé, projette une ombre β d'une grandeur égale à la sienne.

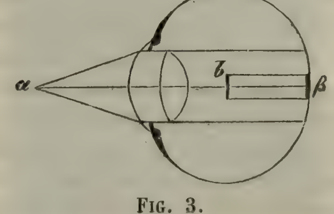


Fig. 3.

Si, enfin, le point éclairant est situé au delà du foyer antérieur *f* (fig. 4), l'image de *a* vient se former en arrière de l'œil, en α; les rayons convergent dans le corps vitré vers α, et l'ombre β de *b* est plus petite que *b*.

On remarque que, conformément à ces explications, les objets vus entoptiquement paraissent grandir lorsqu'on rapproche l'œil du point éclairant, et diminuer lorsqu'on l'en éloigne.

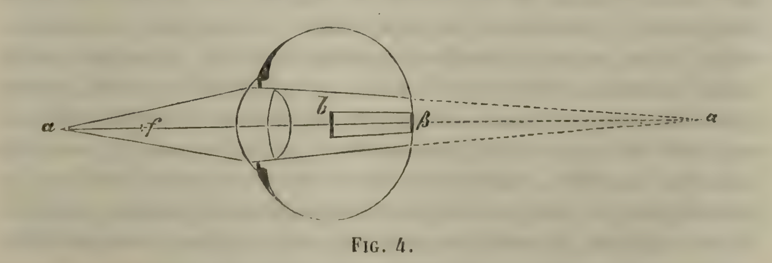


Fig. 4.

La partie de la rétine éclairée dans ces expériences, est le cercle de diffusion du point lumineux. C'est sur ce cercle que se projettent les ombres des objets vus entoptiquement. Ces ombres sont suffisamment nettes pour qu'on puisse passablement bien reconnaître la forme des objets, lorsque la source lumineuse est suffisamment petite, mais elles ne forment jamais d'images complétement nettes, parce que la lumière ne provient jamais d'un point, mais bien

d'une surface éclairante, et que, quelque petite que soit cette surface, ses dimensions sont toujours appréciables. L'image que les milieux de l'œil donnent de cette surface est la source lumineuse qui projette les ombres sur la rétine, et cette source lumineuse conserve forcément toujours une certaine étendue. Tandis que des points lumineux projetteraient des ombres nettement dessinées, des sources plus étendues donnent des ombres entourées d'une pénombre graduée, qui finit par se confondre avec la surface éclairée de manière à estomper tous les contours. C'est pour ce motif que les apparitions entoptiques sont en général d'autant plus nettement dessinées que l'ouverture par laquelle passe la lumière est plus étroite, et qu'en outre, le corps qui projette l'ombre est plus rapproché de la rétine. Mais il faut naturellement, avec une petite ouverture, employer pour l'éclairage une lumière plus intense. De plus, avec les ouvertures très-étroites, il apparaît un autre phénomène qui nuit à la netteté du dessin : il se produit, par l'action du bord opaque, des franges de diffraction sous forme de lignes alternativement claires et obscures qui suivent les contours de l'ombre. De semblables franges de diffraction se présentent partout où des sources lumineuses sans dimensions appréciables et suffisamment intenses viennent à projeter des ombres. Avec les sources lumineuses ordinaires, d'une étendue assez grande, ces franges disparaissent dans la pénombre.

Si l'œil ou si le point lumineux change de position, les ombres des corps qui sont à des distances différentes de la rétine se déplacent de quantités différentes et viennent, par suite, prendre des positions relatives différentes de celles qu'elles avaient d'abord. On peut, comme Listing l'a fait voir, se servir de cette circonstance pour déterminer approximativement dans l'œil la position des corpuscules qui projettent l'ombre. — Le champ visuel entoptique est limité par l'ombre circulaire de l'iris. Si nous fixons l'un après l'autre différents points de ce champ, les ombres de tous les corps qui ne sont pas dans le plan de la pupille se déplacent par rapport à la limite circulaire du champ visuel. Ce mouvement des ombres dans le champ visuel entoptique est ce que Listing appelle la *parallaxe entoptique relative;* il la nomme positive lorsque l'ombre se déplace dans le même sens que le point de visée, négative quand elle se déplace dans le sens opposé. La parallaxe entoptique relative est nulle pour les objets situés dans le plan de la pupille, positive pour ceux situés plus en arrière, négative pour ceux situés plus en avant. Pour les objets très-voisins de la rétine, le déplacement des ombres est presque aussi considérable que celui du point de visée ; de sorte qu'elles accompagnent le point de visée dans tous ses mouvements, à moins que les corps qui les produisent ne viennent à être écartés de la ligne visuelle par des mouvements réels dans le liquide du corps vitré.

Les ombres sur la rétine sont placées dans le même sens que les corps dont elles proviennent, mais comme ce qui est en haut sur la rétine paraît en bas dans le champ visuel, les objets vus entoptiquement apparaissent renversés.

Voici quels sont les objets qu'on peut percevoir entoptiquement :

1) Le champ lumineux est limité par l'ombre de l'iris ; il est donc à peu près circulaire, comme la pupille. Si le bord pupillaire de l'iris présente des entailles, des plis ou des proéminences, comme cela arrive dans bien des yeux, on reconnaît aussi ces accidents dans l'image entoptique. — On peut observer entoptiquement l'élargissement et le rétrécissement de la pupille : c'est surtout facile en couvrant et découvrant alternativement l'autre œil avec la main : dès que la lumière pénètre dans cet œil, les pupilles des deux côtés se resserrent, et ce rétrécissement est facile à voir dans l'image entoptique.

2) Les humeurs qui recouvrent la cornée (larmes, sécrétion des glandes palpébrales) produisent souvent dans le champ de vision entoptique des stries, des nuages lumineux, des places claires, des cercles analogues à des gouttes dont le milieu est brillant, apparitions qui, toutes, s'effacent et se modifient rapidement par le battement des paupières. La figure 5 représente des objets de ce genre (1). Ils sont le plus souvent dans un état de variation rapide et possèdent un mouvement propre de haut en bas. Les stries sont accentuées surtout très-près du bord des paupières, lorsqu'on les rapproche au devant de la pupille ; elles sont l'expression de la couche de liquide capillaire concave qui joint la cornée au bord des paupières. Les gouttes proviennent sans doute de l'accumulation capillaire de la couche humide autour de mucosités, autour de particules de poussière, etc. La partie éclairée au centre des gouttes forme souvent une image imparfaite de la source lumineuse ; elle est, par exemple, triangulaire, si la lumière arrive dans l'œil en traversant une ouverture triangulaire. Cette image de la source lumineuse paraît droite dans le champ visuel entoptique ; elle est nécessairement renversée sur la rétine. Les accumulations d'humeurs sur la cornée forment ici de petites lentilles convexes, qui projettent derrière elles des images renversées des objets extérieurs. Le mouvement de haut en bas que possèdent tous ces objets dans le champ visuel correspond à un mouvement réel de bas en haut, qui provient sans doute de ce que la paupière supérieure, en se relevant, entraîne avec elle les mucosités visqueuses.



Fig. 5.

(1) Les figures 5, 6, 7, 8, 9 et 10, dont l'exécution laisse à désirer, sont bien mieux réussies sur la planche en taille douce qui fait partie du volume original d'Helmholtz.

3) La face antérieure de la cornée, devenue rugueuse après qu'on a pendant quelque temps pressé ou frotté l'œil par l'intermédiaire de la paupière. On voit des lignes assez longues, uniformément distribuées, mal délimitées, ondulées ou disposées en réseaux, et des taches tigrées qui se conservent facilement un quart d'heure et jusqu'à plusieurs heures. La figure 5 représente de semblables lignes. Quelquefois il reste, au milieu du réseau de ces lignes, quelques parties unies dont le manque d'altération fait conclure que la cornée possède en ces points une consistance différente.

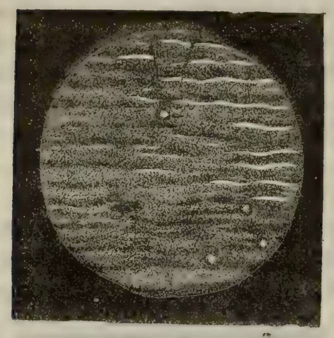


Fig. 6.

En outre, on trouve quelquefois des taches et des lignes obscures constantes, provenant de la cornée, qui ne varient pas, et qui sont sans doute le plus souvent des traces d'inflammation ou des cicatrices de blessures.

4) Le cristallin et notamment la paroi antérieure de la capsule et la partie antérieure du corps du cristallin fournissent des apparitions variées. Listing en décrit les quatre formes suivantes :

a) *Taches perlées*, disques plus ou moins ronds, clairs à l'intérieur, entourés d'un bord net et sombre. Ces taches ressemblent tantôt à des bulles d'air, tantôt à des gouttes d'huile ou à de petits cristaux vus au microscope (fig. 7); Listing les regarde comme des mucosités contenues dans l'humeur de Morgagni.

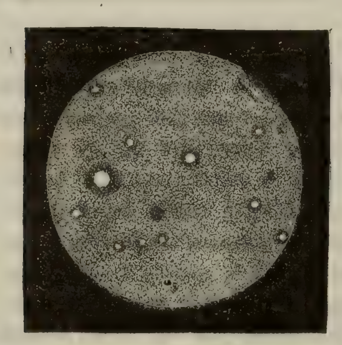


Fig. 7.

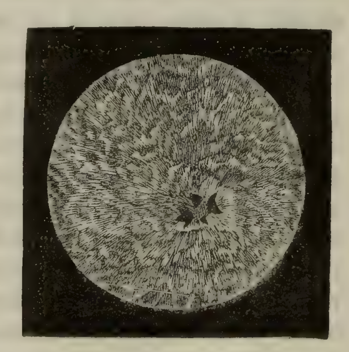


Fig. 8.

b) *Taches obscures*, se distinguent des précédentes par l'absence d'un noyau clair et aussi par une plus grande variété de formes. Elles semblent être des obscurcissements partiels de la capsule ou du cristallin (fig. 8).

c) *Bandes claires*, représentant le plus souvent une étoile irrégulière à branches peu nombreuses et située au milieu du champ visuel (fig. 9). Listing

les regarde comme l'image d'une formation disposée en ombilic, avec des branches ressemblant à des sutures qui formeraient des reliefs dans la membrane antérieure de la capsule ; le tout proviendrait de la séparation qui a lieu, dans l'état fœtal, entre cette partie de la capsule et la partie interne de la cornée.

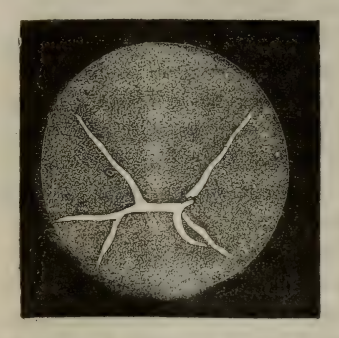


Fig. 9.

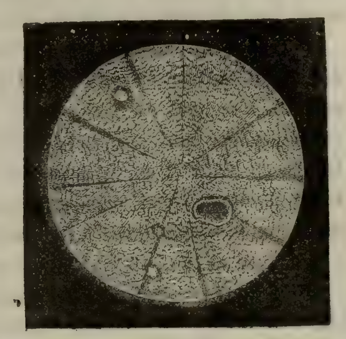


Fig. 10.

d) *Lignes radiales obscures* (fig. 10), qui tiennent certainement à la structure rayonnée du cristallin.

Presque tous les yeux paraissent voir quelques-unes, au moins, des formes indiquées ; il est rare qu'elles fassent absolument défaut.

5) Formations mobiles dans le corps vitré, ou *mouches volantes*, qui apparaissent souvent sous forme de colliers de perles ou de cercles, soit isolés, soit réunis en groupes et à centre éclairé, ou bien qui produisent des amas irréguliers de très-petites boules, ou bien encore qui semblent être des bandes pâles analogues aux plis d'une membrane très-transparente. Comme beaucoup de ces objets se trouvent très-rapprochés de la rétine, on les voit souvent sans autre préparation, en portant le regard sur une surface étendue, uniformément éclairée, telle que le ciel. On remarque facilement que ces corps n'ont pas seulement un mouvement apparent mais aussi un mouvement réel : il suffit pour cela, en tenant la tête droite, de regarder vers le ciel à travers une vitre, en fixant un point de repère marqué sur le verre. On voit alors, le plus souvent, l'apparition entoptique descendre lentement dans le champ visuel. Si l'on vient à abaisser le regard, puis à l'élever de nouveau, les mouches suivent le mouvement du point de visée, mais dépassent ordinairement un peu le but, puis recommencent à tomber. Au contraire, après un mouvement, soit vers en bas, soit de côté, les mouches ne présentent pas cette particularité de revenir après avoir dépassé leur position finale. En faisant les expériences avec la ligne visuelle dirigée verticalement, soit vers en haut, soit vers en bas, les mouches ne se déplacent que fort peu.

Dans les observations de ce genre, on se laisse facilement entraîner à vouloir diriger le regard vers une mouche voisine du point visuel, pour cher-

cher à la voir plus distinctement par fixation directe. Aussitôt l'apparition entoptique fuit en avant du point de visée sans que celui-ci puisse évidemment jamais l'atteindre ; c'est même sans doute à cette particularité que les *mouches volantes* doivent leur nom. Il ne faut pas confondre ce mouvement apparent avec un mouvement réel, et il faut, dans l'observation des mouvements réels, avoir soin de fixer invariablement un point de repère extérieur.

Pour pouvoir examiner à son aise les objets mobiles en question, le mieux est de choisir une position de la tête dans laquelle l'œil regarde verticalement, soit en bas, soit en haut, parce qu'alors les corpuscules flottants restent en repos. On peut, du reste, forcer les mouches placées latéralement dans le champ visuel à se rapprocher du lieu de la vision la plus distincte ; il suffit de diriger l'œil très-rapidement vers le côté où sont ces mouches, puis de le ramener lentement à sa position primitive.

Donders et Doncan (1) distinguent parmi ces objets les formes suivantes :

a) *Grands cercles isolés* avec des contours tantôt obscurs, tantôt pâles, plus clairs au milieu et le plus souvent entourés encore d'un cercle lumineux étroit. Ils ont de $\frac{1}{28}$ à $\frac{1}{120}$ de millimètre de diamètre et sont éloignés de la rétine de $\frac{1}{3}$ à 3 ou 4 millimètres ; il s'en rencontre aussi dans le voisinage du cristallin. Si l'œil est resté longtemps immobile, on en voit peu ; ils apparaissent principalement par un mouvement rapide de l'œil de bas en haut, auquel succède un repos subit ; ils paraissent alors s'élever brusquement, puis retomber lentement. Pour les plus foncés, le mouvement peut être observé dans une étendue de 1^{mm},5, et il est probablement bien plus considérable. Doncan trouve que leurs mouvements latéraux, produits par des mouvements latéraux de l'œil, sont restreints. Dans mes yeux je ne puis pas percevoir de différence de ce genre : si je penche la tête de côté, je trouve que les mouches paraissent tomber avec la même rapidité, c'est-à-dire s'élèvent en réalité avec la même vitesse, et qu'elles parcourent un chemin aussi étendu qu'en tenant la tête droite. Dans cette dernière position, les mouvements latéraux paraissent assurément plus limités que les mouvements descendants, parce que, latéralement, elles ne font qu'accompagner les mouvements du point de visée. On n'a pu constater dans ces mouches aucun mouvement parallèle à la ligne visuelle. Plusieurs de ces cercles, bien que séparés en apparence, paraissent toujours conserver la même distance les uns par rapport aux autres, ou relativement à d'autres corps, ce qui permet de conclure à un lien invisible. En examinant au microscope, par sa surface mise à nu, le corps vitré intact, Doncan y trouva des cellules pâles qui paraissaient en train de subir la transformation muqueuse ; elles sont représentées ci-contre (fig. 11), et répondent au phénomène entoptique que nous venons de voir.

b) Des *cordons de perles* se présentent dans la plupart des yeux ; Doncan ne

(1) Andreas Doncan, *Dissert. de corporis vitrei struct.* Trajecti ad Rhenum, 1854. — *Onderzoekingen gedaan in het physiologisch Laborat. der Utrechtsche Hoogeschool.* Jaar VI, 171.

put cependant pas en voir. Leur largeur est de $\frac{1}{33}$ à $\frac{1}{190}$ de millimètre, leur longueur de 1 à 4 millimètres. Les plus étroits sont ordinairement les plus rapprochés de la rétine, les plus larges et les plus obscurs en sont plus loin, cette distance variant de $\frac{1}{4}$ de millimètre à 3 millimètres. Leur genre de mouvement est le plus souvent semblable à celui des cercles décrits plus haut, cependant ils sont quelquefois fixes. Quelques-uns sont isolés, d'autres sont reliés à différents objets. Ils répondent à des filaments garnis de noyaux (fig. 12) et que le microscope permet de reconnaître.

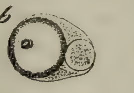




FIG. 11.



FIG. 12.

c) Les *groupes cohérents de cercles*, grands et petits, les uns pâles, les autres obscurs, qui répondent aux accumulations de granules (fig. 13), qu'on découvre au microscope, sont, pour la plupart, moins transparents que les autres objets, parce que plusieurs granules se trouvent l'un derrière l'autre dans la direction de l'axe visuel. Ce sont ces objets qu'on aperçoit le plus souvent comme mouches volantes, dans la vision ordinaire. Il n'est pas rare que quelques-uns paraissent prendre une position d'équilibre dans la proximité de la ligne visuelle. Cependant les mouvements de l'œil dont il a été parlé tout à l'heure, exécutés de la même manière et dans le même sens, les font apparaître en plus grande quantité, ainsi que les cordons de perles; ils abandonnent bientôt ensuite le champ visuel.



FIG. 13.

d) Les *plis* se montrent sous forme de rubans clairs, limités par deux lignes obscures et peu nettes. Doncan en distingue encore deux formes. Quelques-uns, en effet, ressemblent, soit à une fibre fortement plissée, soit à plusieurs petits rubans très-rapprochés, liés ensemble d'une manière invisible, soit enfin à une membrane irrégulièrement roulée, plissée dans les directions les plus différentes, conservant sa forme d'une façon constante, et analogue à celle représentée par la figure 14 d'après une observation microscopique. Ces plis se meuvent comme les cordons de perles et leur distance à la rétine est toujours comprise entre 2 $\frac{1}{2}$ et 4 millimètres. — Ces membranes mobiles ne doivent pas être confondues avec d'autres très-étendues, situées à poste fixe, soit tout près de la face postérieure du cristallin, soit à 2 ou 4 millimètres seulement de la rétine, tandis qu'on n'en trouve pas qui soient éloignées de 4 à 10 millimètres de la rétine. Dans les premières on voit des plis qui n'ont

pas moins de $\frac{1}{23}$ de millimètre de largeur, dans les dernières, les plis ont rarement plus de $\frac{1}{60}$ de millimètre. On les voit apparaître quand on fait mouvoir latéralement la ligne visuelle, mais particulièrement aussi par l'effet d'un mouvement de haut en bas violent et brusquement interrompu. Alors, les plis situés immédiatement derrière le cristallin paraissent monter, tandis qu'au contraire ceux situés dans le voisinage de la rétine paraissent descendre, de



Fig. 14.

sorte qu'ils passent les uns au-devant des autres dans la ligne visuelle. Le plus souvent, on voit alors les membranes plissées devenir de moins en moins distinctes, sans quitter pourtant le champ visuel, et elles reparaissent cependant avec une nouvelle netteté lorsqu'on répète le mouvement. Doncan conclut de là que ces membranes n'ont qu'en apparence un mouvement aussi étendu et que ce ne sont pas les membranes qui se meuvent, mais bien les plis formés à leur périphérie dans le mouvement brusquement interrompu de l'œil ; ces plis se propagent jusqu'à l'autre extrémité des membranes, ce qui leur fait perdre leur netteté et les rend moins visibles. La raison des directions opposées suivant lesquelles se produit le mouvement de ces différentes membranes et la propagation des plis est que les unes sont en avant, les autres en arrière du point de rotation de l'œil. Si l'on dilate la pupille au moyen de l'atropine, ou qu'on place le point lumineux très-près de l'œil de manière à éclairer assez loin du point de fixation, on remarque, particulièrement dans les mouvements latéraux de l'œil, violents et subitement interrompus, que le nombre des membranes situées immédiatement derrière le cristallin devient plus considérable, que ces membranes viennent rarement jusqu'à la ligne visuelle et se terminent par un bord irrégulier et parfois très-découpé.

La manière dont se meuvent les objets du corps vitré ne permet guère de les considérer pour autre chose que des corpuscules qui nagent dans un milieu parfaitement liquide et dont la densité est inférieure à celle de ce milieu. Comme on les voit souvent nager à travers tout le champ visuel entoptique et que, du moins dans mon œil, ils traversent le champ visuel aussi bien de haut en bas que de droite à gauche ; que d'ailleurs ce champ, lorsque la lumière pénètre dans l'œil en divergeant, occupe une partie de la rétine plus grande que la pupille, il faut bien que le bassin dans lequel ils se meuvent,

mesuré le long de la rétine, soit plus grand que la pupille. D'autre part, les corps flottants paraissent ne pas pouvoir s'éloigner de la rétine, car lorsqu'on dirige la ligne visuelle vers en haut, de manière que les objets, à cause de leur légèreté spécifique, doivent tendre à se diriger vers la partie du corps vitré voisine du cristallin, on voit ces objets se mouvoir le long de la rétine mais sans s'éloigner de cette membrane. L'obstacle est sans doute formé par les membranes dont on voit les plis dans le champ visuel entoptique et qui paraissent être parallèles à la rétine. Quelques-uns de ces corpuscules paraissent aussi être fixés à la membrane hyaloïde; c'est ainsi que Donders rapporte qu'il existe sur la ligne visuelle de son œil gauche un corpuscule de ce genre qui y possède sa position d'équilibre, à partir de laquelle ce corpuscule peut bien descendre (ascension apparente), mais ne peut pas monter, de sorte qu'il paraît relié inférieurement à la membrane hyaloïde comme par un fil.

Du reste après une série d'observations entoptiques, on apprend à connaître individuellement les objets de son propre œil et l'on remarque que c'est toujours la même série de formes qui reparaît; d'après les observations de Donders, ces formes se conservent sans altération pendant une longue suite d'années.

Il paraît résulter de l'examen microscopique du corps vitré que ces formations sont des traces de la structure embryonnaire de ce corps. Chez l'embryon, il est composé de cellules qui, plus tard, se résolvent pour la plupart en mucus, tandis qu'une partie de leurs membranes et de leurs noyaux ou des fibres le long desquelles elles se sont développées subsiste indéfiniment. On est loin d'ailleurs de savoir encore avec certitude quelle est la structure du corps vitré chez l'adulte.

(*La suite au prochain numéro.*)

Sur les applications de la théorie dynamique de la chaleur à l'étude de la circulation, par le docteur E. Onimus.

§ 1. *De l'action de la chaleur et du froid sur la circulation capillaire d'après la théorie des nerfs vaso-moteurs.*

Il y a une relation intime entre la chaleur et les mouvements musculaires; plus un animal fait de chaleur, plus ses mouvemennts sont rapides, énergiques et soutenus; le froid affaiblit les mouvements et paralyse les muscles lorsqu'il est trop intense. Nous allons chercher à montrer que cette même relation existe pour les phénomènes de la circulation, c'est-à-dire que plus il y a de chaleur, plus les mouvements du sang sont rapides. Cette conclusion serait plus facile à prouver, si, dès le début de cette question, nous ne nous trouvions en opposition avec une théorie admise aujourd'hui par presque

tous les physiologistes et tous les médecins, nous voulons parler de la théorie des nerfs vaso-moteurs. Si nous nous permettons de critiquer quelques-unes des conclusions de cette théorie, nous tenons à dire tout de suite que ce n'est point le principe fondamental de la théorie des nerfs vaso-moteurs que nous attaquons, ce ne sont que quelques-unes des interprétations, et pour mieux montrer comment celles-ci nous ont paru fausses, nous suivrons dans cette question non pas une exposition méthodique, mais celle qu'a parcourue notre esprit pour arriver aux conclusions que nous soutenons. Nous espérons que ce mode d'exposition aura l'avantage de mieux montrer la valeur de nos objections, leur justesse, comme aussi leurs erreurs, et par conséquent de simplifier la discussion.

Dans la théorie des nerfs vaso-moteurs, le premier fait qui nous ait frappé est celui-ci : *Le froid détermine la contraction des fibres musculaires qui se trouvent dans les parois des vaisseaux sanguins; la chaleur paralyse ces mêmes fibres.* Ainsi donc, voici tout juste la proposition contraire de celle que nous avons énoncée plus haut : la chaleur est indispensable à la contraction des fibres musculaires, le froid empêche les contractions et paralyse les muscles.

De deux choses l'une, la première de ces propositions est vraie et la seconde fausse, et réciproquement ; ou bien elles sont vraies toutes les deux, et cette différence d'action du froid tient à la différence de composition des tissus. Examinons d'abord cette dernière hypothèse.

Les fibres musculaires qui forment les parois des vaisseaux sanguins sont des fibres lisses, tandis que les fibres musculaires que nous avons considérées jusqu'ici appartiennent aux muscles de la vie animale, et par conséquent sont des fibres striées. Cette différence de structure entraîne quelques différences de propriété. Les fibres musculaires de la vie de relation se contractent moins brusquement que les fibres musculaires de la vie animale, la contraction ne se produit qu'un certain temps après que l'excitation a eu lieu, et cette contraction persiste encore quelque temps quand l'excitation a cessé. — Voici, il est vrai, une différence, mais au point de vue où nous nous plaçons c'est la seule que nous connaissions, et elle ne prouve en aucune façon que l'excitation dans un cas produise la paralysie, et dans l'autre cas la contraction. Que quelques médicaments agissent sur une espèce de ces fibres et pas sur l'autre, cela est incontestable ; mais aucun médicament n'agit d'une manière opposée sur les fibres lisses et sur les fibres striées : et que certains agents, tels que l'électricité par exemple, n'ait point sur chacune de ces fibres la même action, personne, je crois, n'a soutenu le contraire. La chaleur et le froid à plus forte raison auront une même action, car ce ne sont point là des agents thérapeutiques, la chaleur est partie constituante des mouvements physiologiques ; retranchez-la, et vous n'obtiendrez plus de mouvements malgré tous les excitants, et cela est vrai non-seulement pour les fibres musculaires de la vie organique, mais nous le verrons bientôt pour toute espèce d'éléments anatomiques, et nous avons même vu que cela était vrai pour toute espèce d'atomes et de molécules. Il serait étrange que les fibres musculaires lisses fassent exception, et des ob-

servations directes prouvent que cela n'est point. La glace paralyse les mouvements du cœur, les mouvements de l'intestin, les mouvements de l'estomac. Des expériences ont été faites par un grand nombre de personnes, nous-même nous en avons répété quelques-unes, et il est impossible de ne pas être frappé de l'action paralysante du froid sur les fibres musculaires de la vie de relation.

Donc le froid ne détermine point la contraction des fibres musculaires qui se trouvent dans les parois des vaisseaux sanguins, et la chaleur ne paralyse point ces fibres (1).

§ 2. *De l'action du froid sur la circulation capillaire d'après la théorie dynamique de la chaleur.*

Le froid ralentit la circulation et rend exsangues les parties du corps qui sont soumises à son action. Il y a plus, si l'on examine la circulation capillaire à l'aide du microscope, on voit les vaisseaux se resserrer si l'on applique un peu de glace sur un tronc artériel ; la chaleur produit l'effet inverse, elle amène l'afflux du sang et par suite la dilatation des vaisseaux sanguins.

Voici des expériences positives qui semblent nous donner tort et confirmer l'opinion que le froid détermine la contraction des vaisseaux sanguins ; mais à côté de ces faits nous allons en citer d'autres qui montreront la cause de cette diminution du calibre des artères par l'action du froid.

Les artères se rétrécissent pendant la vie dès qu'elles reçoivent moins de sang qu'auparavant, ou qu'il ne leur en arrive plus du tout. Ainsi, si on laisse mourir un animal d'hémorrhagie en coupant une artère, on voit le calibre de l'artère diminuer à mesure que le sang arrive en moins grande quantité. D'après Spallanzani, la proportion de cette diminution est pour l'aorte d'une poule d'un quart ; suivant Hunter, cette proportion pour l'aorte d'un cheval est d'un dixième et pour l'aorte iliaque d'un quart. Remarquons que cette diminution est proportionnellement d'autant plus considérable que l'artère est moins volumineuse. Chez un animal mort les artères sont également très-rétrécies, et si l'on coupe un membre on voit aussitôt les artères de ce membre diminuées de volume, et leur orifice s'effacer presque complétement.

On en peut conclure que les artères par elles-mêmes tendent à se resserrer, que c'est la pression du sang qui, chez un animal vivant, maintient leur volume normal, et que plus il y aura de sang, plus elles seront dilatées, que moins il y aura de sang, moins leur calibre sera considérable. D'ailleurs cette action des parois des vaisseaux est indispensable au cours du sang, car c'est

(1) Nous n'entendons parler que de l'action continue du froid sur les fibres musculaires et sur le système nerveux ; un froid momentané, agissant par une impression rapide, est un excitant. Dans ce cas, le froid n'agit que parce qu'il saisit brusquement l'organisme et qu'il perturbe légèrement le fonctionnement des organes. Il y a là deux actions différentes du froid, qu'il est nécessaire de distinguer.

cette tendance constante et continue à se resserrer qui chasse le sang qui y est contenu ; la contractilité des artérioles agit de la même façon que l'élasticité des artères plus volumineuses, et même d'une manière plus énergique. La seule différence, c'est que les artérioles et les capillaires n'ont point une action aussi intermittente, et que par la nature même de leurs parois elles se laissent distendre plus facilement, et peuvent également se resserrer d'une quantité plus considérable.

Donc, lorsque sur un animal vivant nous voyons les vaisseaux diminuer de volume, nous sommes en droit d'admettre que cela a lieu parce que la contractilité de ces vaisseaux est excitée, ou bien parce que le sang y arrive en moindre quantité ou n'y arrive plus du tout.

Mais comment ce resserrement peut-il se faire en dehors de la contractilité des fibres musculaires ? D'abord nous ferons remarquer qu'il existe encore, quoique en bien faible quantité, du tissu élastique dans les artérioles. En second lieu, nous savons qu'en coupant en travers un muscle des membres, les deux bouts se séparent immédiatement ; qu'au moment où l'on soustrait un muscle quelconque à l'action du système nerveux, ce muscle revient sur lui-même et se raccourcit d'une quantité notable. Les vaisseaux, dit Bichat, sont maintenus à un certain degré de tension par les fluides qui y circulent ; empêchez l'artère de recevoir du sang, elle devient ligament. Incisez la peau, les bords de l'incision se séparent, entraînés par la rétraction des parties cutanées voisines ; arrachez une dent, l'alvéole s'oblitère. « Dans ces cas, c'est la cessation de l'extension naturelle qui détermine la contraction ; dans d'autres c'est la cessation d'une extension contre nature. Une application rendra ceci beaucoup plus sensible. Prenons un organe où se rencontrent toutes les espèces de contractilité, un muscle volontaire, par exemple. Ce muscle entre en action : 1° par l'influence des nerfs qu'il reçoit du cerveau, c'est la contractilité animale ; 2° par l'excitation d'un agent chimique ou physique appliqué sur lui, c'est la contractilité organique sensible, l'irritabilité ; 3° par l'abord des fluides qui en pénètrent toutes les parties pour y porter la matière de la nutrition, et qui y développent un mouvement d'oscillation partiel dans chaque fibre, dans chaque molécule, mouvement nécessaire à cette fonction, comme dans les glandes il est indispensable à la sécrétion, dans les lymphatiques à l'absorption, etc. ; c'est la contractilité organique insensible ; la tonicité ; 4° par la section transversale de son corps, qui détermine la rétraction des bouts divisés vers leur point d'intersection, c'est la contractilité du tissu, ou la contractilité par défaut d'extension (1). » Les divisions faites par Bichat sont trop nombreuses peut-être ; mais elles répondent aux phénomènes qui dépendent de la contractilité musculaire, et nous avons cité ce passage, afin de montrer que la fibre musculaire tend constamment à se raccourcir, et que, par conséquent, dans les vaisseaux sanguins, le calibre se rétrécit en dehors de toute contraction active. Lorsque le sang

(1) *De la vie et de la mort*, p. 102. 1805.

n'arrive plus en grande quantité, les artérioles prendront donc d'elles-mêmes un volume plus petit, et pour expliquer ce fait, il n'est point nécessaire d'avoir recours à la contraction des fibres musculaires qui entrent dans les parois de ces artérioles. D'ailleurs, des vaisseaux sanguins restent ainsi rétrécis pendant un temps souvent très-long, et il faudrait admettre alors que contrairement à tout ce que l'on connaît des propriétés des fibres musculaires, celles qui entrent dans les parois des vaisseaux sanguins peuvent rester contractées d'une manière permanente. Dans un mémoire lu à la Société de biologie (août 1864), M. Robin explique l'érection par l'action sur la circulation des nerfs vaso-moteurs, mais il ajoute avec raison : « Ici, pas plus qu'ailleurs, les muscles ne sont le siége des contractions uniformes et d'une longue durée, dont on a invoqué l'existence, contradictoirement à tout ce que l'on sait de la contractilité. » Et ailleurs : « Les causes de la flaccidité de ces organes sont la réplétion incomplète du réseau capillaire, abandonnant à leurs propres flexibilité et extensibilité les trabécules du tissu et l'enveloppe des organes premiers qu'il forme. »

Ainsi donc nous sommes loin de ne pas considérer le grand sympathique comme nerf vaso-moteur. La célèbre expérience de Claude Bernard est pour ainsi dire complétement hors de cause, seulement nous croyons qu'elle a été généralisée, et nous affirmons que si les fibres musculaires qui constituent les parois des vaisseaux ont par leur contraction ou leur dilatation une action réelle sur le cours du sang, celui-ci, à son tour, peut avoir sur le calibre des vaisseaux une influence très-notable et très-fréquente ; en un mot qu'il y a une action réciproque des parois sur les liquides qu'elles renferment, et de ceux-ci sur les parois. Cette action réciproque est la conséquence, d'une part, de l'élasticité et de la contractilité des parois, d'autre part, de l'influence sur le cours du sang de plusieurs causes indépendantes de l'action des parois. Nous allons citer quelques exemples afin de mieux démontrer ce que nous avançons.

En exerçant sur une partie quelconque de la peau une légère pression, on voit *immédiatement* cette partie devenir blanche, et cette partie blanche a tout à fait la forme de l'objet appliqué; elle est ronde si l'objet est rond, carrée s'il est carré, etc. Or, si d'un côté on songe à la lenteur de la transmission des excitants aux fibres musculaires lisses, et de plus à la difficulté de faire cette excitation et d'un autre côté à la promptitude de l'effet que nous signalons, et à la faiblesse de l'excitant, il est impossible d'admettre que dans ce cas les fibres musculaires des capillaires se soient contractées, et que leur contraction ait été assez énergique pour chasser tout le sang renfermé dans les vaisseaux. Il nous paraît plus simple et plus logique d'admettre que la légère pression effectuée sur la peau a empêché le sang de traverser les capillaires de cette partie, et c'est pour cela que la tache blanche a pris la forme de l'objet qui a exercé la pression, car nous ajouterons que les fibres musculaires lisses ont en général des contractions vermiculaires et qui s'étendent de proche en proche. Si la pression a été plus forte, au lieu d'une tache

blanche apparaît une ligne rouge. Pour expliquer ce phénomène, M. Marey admet qu'immédiatement après la contraction, les fibres musculaires fatiguées sont momentanément paralysées et se laissent distendre par le sang. Nous pourrions objecter qu'il est assez étonnant qu'après une contraction assez faible et de peu de durée, les fibres musculaires soient épuisées et paralysées, que dans ces circonstances, les fibres musculaires striées ne se paralysent jamais, que pour qu'une fibre musculaire soit paralysée, il faut une action assez énergique et suffisamment prolongée, mais afin de mieux montrer combien tous les faits ne rentrent point dans la théorie que défend M. Marey avec tant de talent, nous l'opposerons à lui-même.

C'est ainsi que, page 318 (1), pour expliquer la contraction vasculaire qui suit le relâchement produit par la chaleur, il dit : « Ne peut-on pas supposer que le tissu contractile des vaisseaux, ayant cessé d'agir pendant un certain temps, a acquis par le repos une force plus grande, force qui se traduit par une contraction plus énergique dès que la cause du relâchement a cessé? » tandis que, page 322, en citant l'expérience suivante : Si l'on plonge la main dans une cuve à mercure et qu'on l'y tienne pendant quelques minutes, aussitôt qu'on la retire, la main est extrêmement pâle, mais bientôt on la voit rougir et se gonfler d'une manière très-évidente, — M. Marey ajoute : « Il nous semble que l'explication la plus naturelle de ces faits est d'admettre que la contractilité des vaisseaux réduite pendant un certain temps à l'inaction complète s'est affaiblie temporairement. »

Donc, dans un cas, le repos donne aux contractions musculaires un surcroît de force ; dans l'autre cas, le repos détermine l'affaiblissement de ces mêmes fibres, et il est à noter que le repos est de même durée. Cette contradiction prouve bien que, dans ces différents phénomènes, il y a autre chose que la seule contractilité des vaisseaux, et c'est là ce que nous cherchons à prouver.

§ 3. *De l'action de la chaleur et du froid sur la circulation en général.*

Le froid empêche la circulation du sang, et la chaleur la favorise ; à l'aide du microscope on voit manifestement le froid, non-seulement déterminer un resserrement des capillaires, mais le peu de sang qui arrive possède un mouvement très-lent, tandis que ce mouvement est très-rapide lorsqu'on échauffe les parties. Le froid appliqué sur un membre peut, si son action est longtemps prolongée, en déterminer la gangrène ; il empêche l'arrivée du sang et maintient stagnant dans les veines le sang qui s'y trouve. Dira-t-on que le sang ne peut arriver dans les vaisseaux parce que la contraction de ces derniers est tellement énergique qu'elle s'oppose au passage des globules ? Mais les artères d'un fort calibre ne sont point complétement rétrécies, et cependant le sang n'y arrive point ; et d'un autre côté, comment admettre qu'alors où

(1) *Physiologie médicale de la circulation du sang.* Paris, 1864, in-8.

toutes les parties sont privées de vitalité, que faute de chaleur tout phénomène a cessé, que la nutrition est abolie, que tous les éléments anatomiques s'altèrent ou tout au moins ont perdu leurs propriétés physiologiques, comment admettre, dis-je, que la contraction des fibres musculaires lisses, ce phénomène essentiellement vital, subsiste seul ? Le froid, c'est la paralysie, la mort ; jamais il n'a favorisé les phénomènes qui dépendent de la vie !

« Dans les autopsies faites sur l'homme, après des cas de congélation, on a trouvé qu'il y avait une véritable stase du sang dans les gros vaisseaux du corps, et que ceux de la peau étaient vides ; de là sa pâleur. Guérard ajoute que les cavités droites du cœur et les veines, ainsi que les vaisseaux cérébraux, sont gorgés de sang (1). »

Le froid arrête donc le cours du sang, comme il arrête toute espèce de mouvement de totalité ou de molécules ; il empêche le sang d'arriver en grande quantité au cerveau, d'où la tendance insurmontable au sommeil, la perte de la sensibilité ; il l'empêche d'arriver aux muscles, d'où l'engourdissement, la faiblesse. A plus forte raison les parties périphériques, la peau, doivent-elles rester complétement exsangues.

Remarquons qu'il y a des cas où le froid, au lieu de déterminer la pâleur de la peau, en détermine au contraire la rougeur. Cela a lieu lorsque les mouvements nécessitent une circulation rapide ; alors le sang arrive jusque dans les capillaires et dans les veines, mais le froid extérieur empêche son retour vers le cœur, et il reste stagnant dans les parties périphériques exposées au froid. C'est ainsi qu'en hiver les différentes parties de la face sont très-rouges lorsqu'on marche à l'air extérieur. Rien ne prouve mieux que cet exemple l'action du froid sur la circulation capillaire, et combien, loin de faire contracter les vaisseaux, le froid les paralyse ou tout au moins empêche le cours normal du sang.

Par contre, la chaleur favorise le cours du sang ; le pouls est proportionnel à la chaleur de l'organisme, et chez les différents animaux la circulation se fait d'autant plus rapidement que la température de l'animal est plus élevée. « On ne peut douter, dit M. Claude Bernard, que la production de chaleur soit en rapport avec la fréquence des pulsations et surtout avec la pression, lorsque l'on compare la rareté du pouls des animaux à sang froid avec sa fréquence chez les animaux à sang chaud, chez les mammifères et surtout chez les oiseaux. Sans sortir des mammifères, on voit chez les animaux hibernants, un abaissement notable de température coïncider avec un abaissement du pouls et une *diminution de la pression*, comme nous l'avons depuis longtemps constaté chez les animaux auxquels nous avions coupé la moelle épinière. Le nombre des pulsations semble donc croître avec la chaleur (1). »

(1) Pouchet, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, de M. Ch. Robin, janvier 1866.

(1) *Leçons sur les liquides de l'organisme*, t. I, p. 222.

§ 4. *Du développement de la chaleur par arrêt de la circulation.*

Ainsi donc la chaleur augmente la rapidité de la circulation, car une partie de la chaleur se trouve *transformée* en mouvement. Réciproquement, si le mouvement vient à être arrêté en un point quelconque du système artériel, il y aura apparition de chaleur, le mouvement se retransformant en chaleur. Rappelons-nous que tout liquide en mouvement venant heurter contre un obstacle s'échauffe. Le même phénomène a lieu lorsqu'on arrête le cours du sang. M. Claude Bernard, en effet, a trouvé que lorsqu'on lie l'aorte abdominale chez les animaux, le sang devient plus chaud au-dessus de la ligature. C'est en partie pour la même raison, croyons-nous, que le sang de la veine rénale est plus chaud que celui de l'artère rénale, car celui-ci arrivant avec une grande vitesse et une grande pression vient heurter, pour ainsi dire, contre des capillaires où sa vitesse se ralentit beaucoup, et ce changement a pour résultat forcé une élévation de température. L'artère carotide interne, avant de pénétrer dans la masse cérébrale, forme un grand nombre de coudes dans le tissu osseux du crâne; on a dit que la raison d'être de ce trajet sinueux était de rendre les pulsations des artères cérébrales moins énergiques; cela se peut, mais cette disposition a certainement pour conséquence de rendre le sang de l'artère carotide interne plus chaud, par suite des chocs successifs qui ont lieu à chaque coude.

On a observé l'augmentation partielle de température sur la cuisse d'un malade atteint d'anévrysme artérioso-veineux; or, dans ce cas, le courant artériel centrifuge rencontre le courant veineux centripète, et de ce choc résulte le ralentissement de la masse sanguine artérielle, et par conséquent l'augmentation de la température.

« On a également rencontré cette élévation de la température sur les membres affectés de phlébite aiguë et chez les phthisiques, dont les membres s'œdématient sous l'empire d'une phlébite obscure qui amène l'oblitération de la veine par des caillots sanguins. Nous y avons constaté plusieurs fois avec le thermomètre une température supérieure à celle du membre opposé. Dans la lymphangite bornée à un membre, ce même accroissement de chaleur est manifeste, ainsi que dans les tissus atteints d'érysipèle, de phlegmasie congestive ou phlegmoneuse, enfin sur la limite des parties mortes et vivantes, dans la gangrène partielle. Nous avons peine à nous expliquer pourquoi la chaleur s'accroît lorsque la circulation est gênée dans un membre dont les veines sont comprimées par des tumeurs ou oblitérées par des caillots (1). »

L'explication de ces faits se trouve facilement dans la théorie mécanique de la chaleur, car tout obstacle au mouvement du sang détermine de la cha-

(1) Monneret, *Pathologie générale*, t. II, p. 14.

leur. Les chiffres suivants, empruntés à M. Cl. Bernard, démontrent ce fait d'une manière incontestable (1).

Veine porte

3h 20m.................... 40°, 2.

3h 55m.................... 39°, 5.

4h. 30m.....(*l'aorte étant liée*) 39°, 8.

(La température, ajoute expressément M. Bernard, a monté par suite de la ligature.)

Veine cave inférieure.

4h .... 39°, 9.

4h 30...... (*l'aorte étant liée*) 39°, 9.

(Pas d'abaissement de température, comme cela a lieu lorsqu'on ne lie pas l'artère.)

Veine cave inférieure au niveau des veines hépatiques (2).

Température................ 41°, 3.

Après avoir comprimé l'abdomen 41°, 5 et 41°, 6.

Nous-même, sur un chien, nous avons fait l'expérience suivante. Après avoir incisé la peau, nous plaçons le long de l'artère crurale la cuvette entière d'un thermomètre ; la température reste fixe entre 37°,4 et 37°,5. Nous mettons une ligature temporaire sur l'artère crurale au-dessous de la place occupée par le thermomètre, de manière à intercepter tout mouvement du sang. Le thermomètre reste placé à la même place, c'est-à-dire le long de l'artère crurale, et au bout de fort peu de temps (10 minutes) il monte de 37°,5 à 37°,6, et atteint successivement 37°,7 ; 37°,8 ; 37°,9 ; 38°. Nous enlevons la ligature, et pendant deux minutes, le thermomètre de 38° monte encore à 38°,1 ; puis il descend assez rapidement jusqu'à 37°,6, où il reste fixe. Nous comprimons de nouveau l'artère et le mercure remonte au bout de quelque temps à 37°,9 pour redescendre lorsque nous cessons la compression. Cette expérience montre bien, nous l'espérons du moins, que tout empêchement à la circulation, en un point, élève la température des parties placées au-dessus de ce point.

Ajoutons enfin les résultats obtenus par M. Broca, et qui sont aussi concluants que ceux que nous venons de mentionner. M. Broca, en effet, a reconnu que chaque fois qu'un anévrysme était comprimé, la température s'élevait au-dessus de ce point ; et que dans le cas d'embolie, la région du membre où est situé l'obstacle à la circulation artérielle est constamment plus chaude que la région correspondante du membre sain. — « Lorsque l'oblitération date déjà de quelques jours, on constate avec le thermomètre que la température est normale au-dessus de l'oblitération, exagérée au niveau de l'oblitération et diminuée au-dessous. On peut donc, par l'étude thermométrique, déterminer le siége de l'oblitération ; mais ces phénomènes ne

(1) *Liquides de l'organisme*, p. 153.

(2) *Id.*, p. 141.

s'observent que lorsque le vaisseau n'est oblitéré que dans une petite étendue, soit par une embolie, soit par une ligature. Lorsque l'oblitération occupe à la fois la fémorale et les artères de la jambe, la température est partout abaissée. De là résulte un moyen de diagnostiquer la cause des gangrènes spontanées, de distinguer la gangrène par embolie de celle qui est due à l'artérite générale du membre, de reconnaître jusqu'à quelle hauteur remonte l'oblitération des artères, et de déterminer le siége de l'amputation dans le cas où celle-ci paraît nécessaire (1). »

§ 5. *De la chaleur dans l'inflammation.*

L'inflammation est caractérisée par de la rougeur, de la tuméfaction, de la douleur et de la chaleur des parties malades. S'appuyant sur l'expérience de M. Claude Bernard, on a cherché à expliquer tous ces phénomènes par une paralysie des nerfs vaso-moteurs, et voilà l'explication qu'en donnent certains auteurs : La paralysie des nerfs vaso-moteurs détermine le relâchement des parois des vaisseaux et par conséquent le sang arrive en plus grande quantité et circule plus vite. C'est pour cette raison qu'il y a de la rougeur, de la tuméfaction et une élévation de température. La rougeur et la tuméfaction sont dues à la quantité de sang qui afflue, la chaleur à la circulation rapide qui renouvelle ainsi constamment la portion de sang où les oxydations ont déjà eu lieu en grande partie, et qui n'a pas le temps de se refroidir par rayonnement. Avant d'examiner si l'observation directe s'accorde avec cette opinion, nous ferons remarquer que l'élargissement du calibre d'un tube implique l'arrivée d'une plus grande masse de liquide, mais n'implique nullement une plus grande vitesse du liquide. En second lieu, et cette objection nous paraît plus importante, quelles sont les causes de la circulation du sang? Ce sont surtout l'action du cœur et l'action des vaisseaux; une diminution dans l'une de ces deux actions entraîne nécessairement le ralentissement de la circulation. Or, dans la paralysie des nerfs vaso-moteurs, la contractilité des artérioles et des capillaires ne peut plus avoir lieu, contractilité dont l'effet était de chasser le sang qu'ils renferment. Comment admettre alors que l'absence de contractilité facilite au contraire le cours du sang?

(1) Voyez les *Bull. de la Soc. de chir.*, 1861, 2e série, t. II, p. 344, 632; t. III, p. 125. M. Broca a eu l'obligeance de nous communiquer une observation très-remarquable à ce sujet. Appelé en consultation pour un malade qui avait des phénomènes d'oblitération artérielle des artères des pieds, il diagnostiqua, au moyen de l'élévation de température en ce point, que l'obstacle à la circulation se trouvait au-dessus de la poplitée, et méconseilla l'amputation du pied, de crainte qu'il n'y eût une gangrène du moignon. Les progrès du mal et les douleurs intolérables du malade nécessitèrent cependant, quelque temps après, l'amputation, qui fut faite au-dessous du point indiqué par M. Broca comme le siége de l'oblitération, et, comme il l'avait prédit, il y eut une gangrène du moignon.

D'un autre côté, lorsque la circulation est rapide, il y a, il est vrai, augmentation de la chaleur, rougeur légère, tuméfaction ; mais cette rougeur est uniforme et la tuméfaction est immédiate, due au développement des vaisseaux, et non comme dans l'inflammation consécutive due à l'exsudation qui se fait dans les parties malades. Une circulation rapide implique l'échange rapide des principes nutritifs, le fonctionnement exagéré, soit, mais normal des organes, elle ne donne point lieu à l'altération des éléments anatomiques, ne produit point d'exsudation, et surtout n'amène jamais ni atrophie ni ulcérations. Or dans l'inflammation tous ces phénomènes ont lieu, en même temps que l'on constate une élévation de température.

Les faits empruntés à l'observation montrent d'une manière encore bien plus nette que l'inflammation n'est point accompagnée d'une circulation plus rapide. J'enfonce une épine dans la peau, et bientôt, autour de ce corps étranger, survient de la rougeur, de la chaleur, de l'exsudation, de la suppuration. Cette épine, loin de faciliter la rapidité de la circulation des parties dans lesquelles elle est plongée l'entrave, et c'est autour d'elle, autour de l'obstacle qu'elle crée, que les phénomènes inflammatoires ont leur plus grande intensité.

Regardons au microscope la circulation capillaire d'une grenouille. Avant d'étaler la partie que l'on veut examiner, la langue, par exemple, et de la maintenir au moyen d'épingles, elle est blanche et les vaisseaux ne s'aperçoivent que difficilement à l'œil nu. Dans les premiers moments, la circulation est rapide, mais au bout de fort peu de temps, on voit près des parties avoisinantes d'une des épingles un capillaire augmenter de volume et se remplir de globules qui restent immobiles. C'est pour ainsi dire la boule de neige de l'avalanche, car immédiatement au-dessus de ce capillaire d'autres s'engorgent peu à peu, et la circulation s'arrête bientôt complétement dans les capillaires et les artérioles. A ce moment la partie où l'on vient de constater cet arrêt de la circulation présente une rougeur très-marquée, causée par les vaisseaux distendus par les globules qui s'y trouvent entassés ; on voit parfaitement à l'œil nu le trajet des petites artérioles. La rougeur peut donc être causée par la stase du sang aussi bien que par une circulation rapide.

Ces phénomènes sont, d'après tous les auteurs, ceux qui marquent le début de l'inflammation. Il y a inflammation, dit M. Robin, lorsqu'il y a stase et arrêt complet des globules du sang avec réplétion et distension des capillaires, et graduellement des artérioles et des veinules, surtout des dernières ; car les capillaires dont elles proviennent cessant de leur fournir du sang, le courant s'y ralentit, s'y arrête même ensuite ; elles ne reçoivent plus que celui des capillaires collatéraux, et cela graduellement avec une impulsion de moins en moins grande, de sorte que les globules sanguins s'y accumulent sans en sortir.

La circulation, loin d'être rapide dans les parties enflammées, est donc au contraire ralentie et même complétement arrêtée. Mais alors comment ex-

pliquer cette élévation de température? Elle a sa source, croyons-nous, dans plusieurs causes. D'abord, le sang qui reste stagnant dans ces capillaires n'en continuent pas moins à fournir de la chaleur; car les oxydations des principes qu'il renferme se font malgré cet arrêt de la circulation.

D'un autre côté, puisque nous savons que dans tout mouvement moléculaire il y a disparition d'une certaine quantité de chaleur, peut-être l'altération de la nutrition des éléments anatomiques a-t-elle pour résultat de restituer de la chaleur ou tout au moins de ne point transformer celle qui est dégagée. Le grand sympathique, dans ce cas, agirait non-seulement sur les fibres musculaires des vaisseaux, mais il aurait une action plus ou moins immédiate sur les phénomènes d'endosmose et d'exosmose qui se passent dans les capillaires. Nous ne faisons qu'émettre cette hypothèse sous toute réserve, en n'y attachant qu'une importance très-secondaire, car nous sommes les premiers à avouer que cette opinion a un tort immense, c'est de se fonder sur des raisonnements trop spéculatifs. Cependant si cette hypothèse est fausse, quelques faits démontrent néamoins que plusieurs phénomènes se rapportant à ce sujet n'ont pas encore reçu d'explication satisfaisante. Sans vouloir nous appuyer sur des expériences remarquables de M. Legros (1), nous ajouterons seulement que M. Claude Bernard avait tout d'abord appelé l'attention sur les phénomènes de calorification qui se produisent dans l'oreille après la section du grand sympathique, sans rattacher directement ces phénomènes aux changements survenus dans la vascularisation de l'organe. Les objections faites alors par M. Claude Bernard subsistent en entier, car l'expérience que l'on a invoquée depuis, la galvanisation du bout périphérique du cordon cervical du grand sympathique (Brown-Séquard), amenant l'abaissement de la température, était connue de M. Claude Bernard. Bien plus, il l'avait faite et répétée lui-même en constatant les mêmes résultats et cependant il ajoutait : « Il y a, sans aucun doute, des rapports intimes que personne ne peut méconnaître entre les phénomènes de calorification et de vascularité des parties du corps, mais est-ce à dire pour cela que dans le cas qui nous occupe on devra attribuer l'augmentation de chaleur de l'oreille ou de la face purement et simplement à ce que la masse de sang, qui est devenue plus considérable, se refroidit moins facilement et fait apparaître les parties plus chaudes? Cette interprétation par la stase toute mécanique qui devait d'abord se présenter à l'esprit serait insuffisante pour expliquer ces différences de 6° à 7° de température qui existaient quelquefois entre les deux côtés de la face. J'ai été encore porté à repousser cette explication, parce que l'on voit très-souvent l'engorgement des vaisseaux diminuer considérablement dès le lendemain de l'opération, bien que l'oreille ne varie pas sensiblement de température...

(1) M. Legros, en coupant, sur des oiseaux, les filets du grand sympathique qui se rendent aux tissus érectiles, a vu la paralysie du grand sympathique être suivie de la flaccidité de ces organes, et non de leur turgescence, comme le ferait supposer l'action des nerfs vaso-moteurs sur la circulation.

» A la suite de la section de la cinquième paire, la conjonctive devient très-rouge et les vaisseaux capillaires y sont très-visibles ainsi que dans d'autres parties de la face, et cependant il y a dans ce cas un abaissement de température...

» Si l'on vient, chez des chiens et des lapins où l'élévation de température existe par suite de la section du grand sympathique, à diminuer l'afflux ou le renouvellement du sang par la ligature de l'artère carotide du côté correspondant, on voit néanmoins la chaleur des parties rester toujours plus élevée que celle du côté opposé. »

Mais, de toutes ces expériences, la plus décisive est la suivante, due également à M. Claude Bernard. Sur un lapin adulte et bien portant, il fait ligature des deux troncs vasculaires veineux ; puis seulement il fait la section du filet sympathique et aussitôt l'oreille devient chaude. Alors, pour emprisonner le sang dans l'oreille et en empêcher le renouvellement, il lie l'artère ; la température diminue un peu, mais elle reste toujours plus élevée que dans l'oreille opposée.

» D'après ces expériences, ajoute M. Claude Bernard (1), il n'est donc pas possible d'expliquer le réchauffement des parties par une simple paralysie des artères qui, à raison d'un élargissement passif, laisseraient accumuler une plus grande quantité de sang. »

Comment expliquer aussi cette élévation de température qui survient quelquefois pendant l'agonie ou immédiatement après la mort? Dans la tuberculisation, il y a également une élévation de température due probablement plutôt à la condition générale qu'aux dépôts tuberculeux (2). La température peut être prise comme mesure du degré auquel la tuberculose et la tuberculisation sont parvenues, et toute variation dans la température indique une variation correspondante dans la gravité de la maladie. Ne dirait-on pas que, dans tous ces cas, la température ne paraît être en excès que parce que les phénomènes vitaux languissent ; et l'on est presque tenté de rechercher la cause de cette augmentation de température dans un rapprochement entre la vie végétale et la vie animale. La chaleur solaire en tombant sur une plaine dénudée n'est point absorbée ; dans une forêt, au contraire, elle disparaît en partie, car elle se transforme en vie végétale. Plus il y a de végétation, plus il y a de chaleur absorbée, et si les arbres viennent à disparaître ou à languir dans ce même lieu, la chaleur sera plus élevée qu'antérieurement.

D'un autre côté, les éléments anatomiques sont « autant d'individus vivants, jouissant chacun de la propriété de croître et de se multiplier, » ce sont pour ainsi dire les arbres de la forêt et ils ont besoin pour se nourrir

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, t. II, p. 496 et suiv.

(2) Sidney-Ringer, *Archiv. gén. de médecine*, avril 1866. Recherches sur la température du corps dans la phthisie pulmonaire.

de l'action de la chaleur. Au moment où ces éléments viennent à languir ou bien encore lorsque tous les mouvements sont arrêtés brusquement, n'est-il pas conséquent de trouver alors un excès de chaleur? Mais quittons ces vues plus ou moins hypothétiques, pour déterminer une dernière cause physique de l'élévation de température dans l'inflammation.

Nous avons vu que tout obstacle à la circulation produisait une élévation de température au niveau de cet obstacle, et nous avons expliqué ce phénomène par la transformation en chaleur du mouvement du liquide. Or, dans l'inflammation, il existe un obstacle très-considérable à la circulation, comme le démontre l'observation microscopique ; il est donc évident que dans toutes parties enflammées, il y aura augmentation de température due à la transformation en chaleur du mouvement de la colonne sanguine qui vient rencontrer un obstacle assez étendu Certes à chaque battement il y a fort peu de chaleur ainsi transformée, mais ces chocs se succèdent rapidement et représentent au bout de vingt-quatre heures une quantité de chaleur assez considérable.

Le ventricule gauche fait en une heure, d'après Fick (1), un travail de 1680 kilogrammètres, et le ventricule droit un travail de 840 kilogrammètres. Ces chiffres nous paraissent un peu exagérés, car en admettant 60 pulsations par minute et pour le travail du ventricule gauche à chaque pulsation 180 grammes de sang élevés à 2 mètres de hauteur, ce qui est bien suffisant, nous ne trouvons pour le travail d'une heure que 1296 kilogrammètres. En prenant les chiffres donnés par Fick, on trouve que le travail mécanique dépensé en vingt-quatre heures par le cœur et se transformant en chaleur dans les différents vaisseaux sanguins, équivaut à plus de 83 calories.

Pour un centimètre cube de sang qui aurait une vitesse de $0^{m},10$ par pulsation et dont le mouvement serait arrêté par suite d'un obstacle contre lequel viendrait se heurter cette petite masse de sang, on peut évaluer que la quantité de chaleur mise en liberté serait, au bout de vingt-quatre heures, capable d'élever 30 à 40 grammes d'eau d'un degré. On voit donc qu'au bout de quelque temps la chaleur qui résulte de l'arrêt du cours du sang en un point donné peut être assez considérable pour rendre très-sensible la différence de température de cette partie d'avec les parties avoisinantes. Nous croyons, par conséquent, que dans l'inflammation l'élévation de la température est due en partie à la cause que nous venons de signaler.

(1) *Die medicinische Physik*. Braunsweig, 1866, 2e édition.

Sur le système vasculaire de l'œil humain (*Anatomische Untersuchungen über die Blutgefasse des menschlichen Auges. Denkschriften der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, zu Wien.* 1865, in-4° Bd. XXIV Tab. I-IV), par le docteur Th. Leber (extrait par l'auteur).

Une connaissance détaillée du cours et de la distribution des vaisseaux de l'œil est d'une très-grande importance, non-seulement pour la décision de beaucoup de questions physiologiques, mais aussi pour le diagnostic d'un grand nombre de maladies des yeux. J'ai fait sur ce sujet dans ces temps derniers des recherches spéciales, et j'ai été amené à des résultats qui diffèrent sous plusieurs rapports des indications acceptées jusqu'à présent.

J'ai fait la plupart de mes recherches et surtout un grand nombre d'injections dans le laboratoire de M. le professeur Ludwig (de Vienne). La méthode d'injection dont je me servais a été indiquée par M. Ludwig. Elle consiste à pousser la matière colorante dans les vaisseaux au moyen de la pression faible, mais constante, produite par une colonne de mercure. La matière injectée consistait ordinairement en un mélange de glycérine, soit avec du bleu de Prusse soluble, soit avec du ferrocyanure de cuivre, suivant qu'il s'agissait d'obtenir une coloratiou bleue ou rouge. On remplit du mélange un flacon de verre dont le bouchon livre passage à deux tubes disposés comme ceux d'un appareil à gaz hydrogène; avec cette seule différence que le tube vertical à entonnoir se compose de deux parties réunies par un caoutchouc au point où ce tube va pénétrer dans le flacon. Une pince permet de serrer le caoutchouc de manière à interrompre la communication entre les deux parties du tube vertical.

Le second tube, qui a son origine immédiatement au-dessous du bouchon, est recourbé et communique par un autre caoutchouc avec la canule fixée dans le vaisseau sanguin qui doit être injecté.

En versant du mercure peu à peu par l'entonnoir dans le flacon on pousse la matière colorante dans le vaisseau. On peut très-exactement régler la pression à chaque instant en versant plus ou moins vite et en laissant se former dans le tube vertical une colonne de mercure plus ou moins haute.

Par ce procédé on réussit assez facilement et beaucoup plus souvent qu'en employant la seringue, et les injections que je vous présenterai suffiront, j'espère, pour vous édifier sur la valeur de cette méthode.

On sait que le globe de l'œil reçoit le sang exclusivement par l'artère ophthalmique et qu'il le rend à la veine ophthalmique. Ces deux vaisseaux donnent aussi des branches aux organes accessoires de l'œil et s'anasto-

mosent par quelques-unes de ces branches avec les vaisseaux de la face, surtout avec l'artère maxillaire externe et la veine faciale.

Les vaisseaux de l'artère et de la veine ophthalmiques qui sont destinés au globe de l'œil forment dans celui-ci deux ou, si l'on veut, trois systèmes distinct de vaisseaux : le *système des vaisseaux de la rétine*, le *système des vaisseaux ciliaires* et, comme système accessoire, le *système des vaisseaux de la conjonctive du bulbe.*

Chacun de ces trois différents systèmes possède des vaisseaux afférents et efférents spéciaux ; mais leurs ramifications ne sont pas tout à fait isolées les unes des autres. On trouve, au contraire, à plusieurs endroits, des communications entre les vaisseaux de ces différents systèmes.

Système des vaisseaux rétiniens.

On sait que le système des vaisseaux de la rétine est formé par l'artère et la veine centrale de la rétine. Ces vaisseaux entrent dans l'œil à peu près au milieu de la papille du nerf optique, après avoir fait un cours de quelques millimètres dans l'axe même de ce nerf.

La veine est d'un diamètre plus grand que l'artère. Les deux vaisseaux se partagent d'abord chacun en deux branches, dont l'une se dirige en haut, l'autre en bas. La ramification ultérieure de ces branches se fait d'une manière dichotomique et tout à fait analogue pour l'artère et pour la veine. Le réseau capillaire est très-fin et ressemble beaucoup aux réseaux capillaires qu'on trouve dans le cerveau.

Les plus grands vaisseaux prennent leurs cours dans la couche des fibres nerveuses de la rétine ; les rameaux plus fins se trouvent surtout dans la couche des cellules ganglionnaires, et aussi jusque dans la couche grenue interne ; le réseau capillaire s'étend sur toutes les couches, excepté celles qui semblent être destinées à recevoir immédiatement la sensation de la lumière. Ces couches sont celles des bâtonnets et la couche grenue externe qui se caractérisent par un arrangement en forme de mosaïque dont chaque élément reçoit l'impression d'un point de l'image des objets extérieurs. Il est évident que les images de ces objets ne pourraient être nettes si des éléments hétérogènes comme des vaisseaux se trouvaient entre les éléments nerveux terminaux et en interrompaient la disposition régulière. C'est par une raison semblable que la partie de la rétine, destinée à la vision directe, la *fovea centralis*, ne possède pas du tout de vaisseaux. De petits vaisseaux s'approchent de tous les côtés de la *macula lutea* et viennent se perdre dans ses parties périphériques ; mais la *fovea centralis* en est entièrement dépourvue, et aucun vaisseau ne traverse la *macula* pour arriver à d'autres parties de la rétine.

Le système des vaisseaux de la rétine est assez indépendant ; il existe cependant des communications entre ces vaisseaux et ceux de la choroïde. On a beaucoup discuté sur l'existence de ces communications, sans pouvoir résoudre cette question définitivement. On trouve déjà dans les descriptions

anatomiques si remarquables de A. de Haller et de Zinn, l'observation d'une communication entre les vaisseaux des deux membranes.

Ces excellents anatomistes connaissaient déjà l'existence d'un circuit formé par les artères ciliaires courtes dans la sclérotique au pourtour du nerf optique, et qui donne des rameaux tant à la choroïde qu'au nerf optique. Cette observation a été faite de nouveau par M. E. Jaeger, et j'ai pu en constater moi-même l'exactitude par mes injections.

Deux branches des artères ciliaires courtes atteignent la sclérotique tout près de l'entrée du nerf optique. Au lieu de perforer simplement cette membrane, elles suivent dans son épaisseur un trajet circulaire; en s'anastomosant des deux côtés, elles forment un cercle artériel complet. Les rameaux de ce circuit, entrent d'une part dans la choroïde, d'autre part ils se dirigent vers le centre pour entrer dans le nerf optique. Les derniers rameaux se perdent dans le réseau capillaire (extrêmement riche) du nerf optique et s'anastomosent avec les rameaux de l'artère centrale de la rétine.

Nous venons de décrire la principale communication qui existe entre les artères de la choroïde et celles de la rétine : pour les veines, il n'existe qu'une communication beaucoup moins importante. En effet, les artères que je viens de décrire ne sont pas comme à l'ordinaire accompagnées de veines; on ne voit même pas de veines sortir de la choroïde près de l'entrée du ne r optique.

Toutes les veines de la choroïde percent la sclérotique dans la région de l'équateur du bulbe; il n'y a donc pas de veines de la choroïde qui correspondent exactement aux artères ciliaires courtes. La seule communication entre les veines de la choroïde et celles du nerf optique et de la rétine, se fait par petits rameaux qui sortent du bord de la choroïde pour entrer directement dans la substance du nerf optique. Un grand nombre de petits vaisseaux de la choroïde, tant artériels que veineux, se prolongent de cette manière dans l'intérieur du nerf optique ; on voit même le réseau capillaire de la choroïde se continuer immédiatement dans celui du nerf optique et de sa papille.

La démonstration anatomique d'une communication entre les vaisseaux de la rétine et ceux de la choroïde nous donne la raison de quelques faits pathologiques qu'on ne savait pas expliquer jusqu'à présent.

Dans quelques cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine, on voit la circulation dans les veines se rétablir, d'une manière incomplète, il est vrai, quoique les troncs de l'artère centrale soient entièrement vides. M. Liebreich a trouvé ce phénomène dans trois cas sur six qu'il avait observés jusqu'en 1861, et le décrit de la manière suivante (cf. *Deutsche Klinik*, 1860, n° 50) : « Le phénomène de la circulation veineuse, retardée ou interrompue, peut se présenter de différentes manières. Quelquefois la circulation est seulement lente et irrégulière, de telle sorte qu'on voit couler le sang dans les veine et qu'on observe en même temps des mouvements presque péristaltiques de leurs parois; d'autres fois la colonne de sang est interrompue ; on voit des

parties de sang cylindriques plus ou moins longues, séparées par des interstices clairs, passer avec une rapidité variable, et aussi par moments s'avancer et s'arrêter d'une manière rhythmique. Il est hors de doute pour moi que ces colonnes de sang sont poussées au travers des passages étroits des veines et qu'elles ne subissent pas un simple mouvement de va-et-vient : ce qui me donne la conviction que les veines donnent passage à du sang venant de la étine, même dans les cas où les artères, étant complétement vides, n'en apportent pas une goutte à cette membrane. Il est vrai qu'on ne sait pas encore par quelle voie le sang vient à la rétine. » Maintenant qu'une communication entre les vaisseaux de la rétine et de la choroïde est démontrée, on comprend facilement que par les anastomoses qui se trouvent près de l'entrée du nerf optique, la rétine peut recevoir du sang de manière à rétablir une circulation, incomplète, il est vrai. Il faut même s'étonner, quand on regarde les anastomoses nombreuses démontrées par les préparations, que la circulation collatérale ne puisse pas se développer d'une manière plus complète. Dans tous les cas où l'embolie de l'artère centrale était complète, la fonction de la rétine était complète ou presque complétement anéantie et ne se rétablissait plus. Il survenait tout d'abord des troubles dans la région de la tache jaune, et peu à peu il se produisait une atrophie de la rétine. Ce fait ne s'explique que quand on considère la richesse très-grande en vaisseaux que présentent la rétine et le nerf optique. Il paraît que ces organes ont besoin pour leur nutrition normale d'une très-grande quantité de sang artériel. Cette quantité étant diminuée considérablement, ils succombent à l'atrophie. Pour qu'une circulation collatérale s'établisse, il faut toujours un certain temps; en attendant, l'atrophie est déjà trop avancée pour que la rétine puisse revenir à l'état normal. Une fois l'atrophie bien prononcée, on ne pourra plus s'attendre à voir se développer une circulation collatérale ; c'est ainsi que dans l'atrophie idiopathique de la rétine nous voyons s'atrophier même les vaisseaux qui auparavant étaient tout à fait normaux.

Je citerai encore une autre affection qui s'explique plus facilement quand on sait qu'il existe des communications entre les vaisseaux de la rétine et de la choroïde; ce sont ces cas de choroïdite qui se compliquent de rétinite des parties voisines de la papille. Il serait possible que ces anastomoses contribuassent à la naissance simultanée de ces inflammations.

On avait prétendu qu'il existait aussi des anastomoses entre les vaisseaux de la rétine et ceux de la choroïde dans la région de la zone dentelée, mais on n'a jamais pu démontrer l'existence de ces anastomoses par des injections. Je ne les ai pas trouvées non plus, et je conclus, d'après mes expériences qu'elles n'existent pas. Quand, en faisant l'injection de l'artère ophthalmique, on empêche par une ligature le liquide de pénétrer dans l'artère centrale, on ne trouve jamais la moindre trace d'injection dans la zone dentelée de la rétine, quoique tous les vaisseaux de la choroïde et même son réseau capillaire soient injectés complétement et que le pourtour de la papille du nerf optique montre aussi quelques vaisseaux injectés. La rétine se laisse dé-

tacher très-facilement de la choroïde sur toute sa surface, et l'on ne voit en aucun point de la zone dentelée de petits vaisseaux coupés et déchirés, ni à la loupe, ni au microscope. Je crois donc que ces anastomoses n'existent pas du moins chez l'homme ; et tous les faits pathologiques s'expliquent d'une manière suffisante par les anastomoses qu'on trouve près de l'entrée du nerf optique.

On a voulu soutenir l'hypothèse de l'existence de ces anastomoses par des expériences faites sur des animaux. Après avoir fait chez le chien la ligature du nerf optique, on trouvait dans le commencement une anémie passagère de la rétine ; mais bientôt on voyait ses veines, surtout dans la périphérie, se dilater énormément. On ne croyait pouvoir expliquer ce phénomène d'une autre manière que par une affluence de sang par des anastomoses périphériques qui auraient existé entre les vaisseaux de la rétine et de la choroïde.

Je ne veux pas entrer ici dans les détails de ces expériences, je ne ferai que quelques remarques à leur égard. Si l'on veut attribuer de l'importance à des recherches faites sur les yeux des animaux, on peut se convaincre chez le lapin que de pareilles anastomoses n'existent pas. Chez cet animal, il est très-facile de prouver par l'injection que la rétine ne possède de vaisseaux que dans cette partie assez limitée où se trouvent en même temps des fibres nerveuses à doubles contours. J'ai pu parfaitement vérifier les indications données à ce sujet par MM. Donders et Thiersch. Tous les vaisseaux de la rétine se terminent par des anses capillaires à la limite de cette partie qui contient les vaisseaux et les fibres nerveuses à doubles contours. Malgré cela, après avoir coupé chez cet animal le nerf optique sans lésion des vaisseaux ciliaires, on peut constater des phénomènes tout à fait analogues à ceux qui ont été décrits chez le chien. Or, les recherches faites sur les animaux, au lieu de prouver ces anastomoses en question, plaident au contraire tout à fait contre leur existence, ou du moins n'infirment en rien les indications que je viens de donner au sujet de la rétine de l'homme.

Système des vaisseaux ciliaires.

Le système des vaisseaux ciliaires est destiné surtout à la nutrition de la sclérotique et de la couche vasculaire de l'œil, c'est-à-dire de la choroïde, du corps ciliaire et de l'iris. Il donne outre cela des rameaux au bord de la cornée et à une zone de la conjonctive scléroticale située près du bord de la cornée.

Les artères qui fournissent le sang à ces parties ont deux sources différentes : ce sont d'abord des rameaux directs de l'artère ophthalmique : *les artères ciliaires postérieures*, qu'on distingue de nouveau en *artères ciliaires courtes* et *artères ciliaires iriennes*, et ensuite des rameaux des artères destinées aux muscles droits de l'œil, les *artères ciliaires antérieures*.

Les veines du système ciliaire sont d'abord les grandes *veines tourbillonnantes* ou *venæ vorticosæ* qui reçoivent la plus grande partie du sang de la

couche vasculaire, ensuite les petites *veines ciliaires postérieures* qui ne tirent leur origine que des vaisseaux de la sclérotique ; enfin les *veines ciliaires antérieures* qui, analogues aux artères du même nom, vont se jeter dans les veines des muscles droits de l'œil.

Les rameaux fournis à la sclérotique par ces différents vaisseaux sont peu nombreux ; ils forment dans leur substance et surtout à leur surface un réseau de capillaires à mailles très-larges. La couche vasculaire de l'œil, au contraire, en reçoit un nombre énorme de rameaux qui y forment un plexus très-riche et des réseaux capillaires à mailles très-étroites. Cette richesse en vaisseaux paraît être destinée à la sécrétion des liquides intra-oculaires.

Relativement à la distribution des artères, on peut partager la couche vasculaire de l'œil en deux grandes régions : la première est formée par la choroïde, la seconde par le corps ciliaire et l'iris.

La première région reçoit son sang par les artères ciliaires courtes. Il y en a environ vingt ; elles traversent la sclérotique à la partie postérieure de l'œil, dans le voisinage du nerf optique, surtout dans la région de la tache jaune et en dedans du nerf optique.

Les artères de la seconde région sont les artères ciliaires antérieures et les deux artères ciliaires iriennes. Celles-ci entrent par la sclérotique dans la périphérie postérieure de l'œil et rampent entre elle et la choroïde jusqu'au bord du muscle ciliaire sans donner des rameaux à la choroïde. Les artères ciliaires antérieures entrent près du bord de la cornée.

Les rameaux artériels de ces deux régions ne sont pas tout à fait isolés les uns des autres, mais leurs anastomoses ne sont pas très-nombreuses.

La choroïde ne reçoit pas son sang artériel exclusivement des artères ciliaires courtes ; sa partie antérieure, jusque dans le voisinage de l'équateur de l'œil, reçoit aussi des rameaux provenant des artères ciliaires iriennes et antérieures. Ces artères donnent pendant leur cours dans le muscle ciliaire des rameaux récurrents qui traversent dans une direction radiaire la partie lisse du corps ciliaire pour parvenir dans la choroïde. Arrivés dans cette membrane, ils se résolvent d'une part dans son réseau capillaire, d'autre part elles s'anastomosent avec les rameaux terminaux des artères ciliaires postérieures. Ces rameaux récurrents, qui du reste ne sont pas très-nombreux, sont les seuls vaisseaux qui établissent une communication entre les artères des deux régions de la tunique vasculaire. On croyait jusqu'à présent, d'après les travaux faits à ce sujet surtout par S. Th. Soemmerring et par M. Brücke, que les artères ciliaires courtes fournissaient des rameaux, non-seulement à la choroïde, mais aussi au corps ciliaire et à l'iris. D'après ce que je viens de dire, cela n'est pas exact ; les artères ciliaires courtes ne sont pas même assez fortes pour donner des rameaux à la choroïde entière, de sorte que cette membrane en reçoit aussi par les artères destinées au corps ciliaire et à l'iris. On était tombé dans cette erreur, à ce qu'il semble, parce qu'on avait pris pour des artères une partie des veines sortant des procès ciliaires et de l'iris pour se réunir au *venæ vorticosæ* de la choroïde.

Pendant que la circulation dans les artères de la choroïde est assez indépendante de celle du corps ciliaire et de l'iris, il en est autrement pour la circulation veineuse. Nous voyons sortir de la choroïde, à l'équateur de l'œil, les grandes veines dites vortiqueuses ou tourbillonnantes. Ces veines reçoivent des rameaux, non-seulement de la choroïde, mais aussi des procès ciliaires, du muscle ciliaire et de l'iris. Il n'y a qu'une petite partie du sang veineux de la couche vasculaire qui possède encore une autre voie pour sortir de la cavité intra-oculaire : une partie des veines du muscle ciliaire entre dans le canal de Schlemm pour perforer ensuite la sclérotique près du bord de la cornée et se réunir avec les veines ciliaires antérieures. Les vaisseaux du muscle ciliaire sont donc seuls en communication directe avec les veines ciliaires antérieures. Pour les vaisseaux des procès ciliaires et de l'iris, cette communication n'a lieu que par des anastomoses nombreuses que font ces vaisseaux avec ceux du muscle ciliaire. M. Rouget a prétendu que les veines vortiqueuses formaient la seule voie d'écoulement pour le sang veineux de la couche vasculaire de l'œil, et que le prétendu canal de Schlemm n'était, ni chez l'homme ni chez les animaux, autre chose qu'un plexus veineux à mailles très-serrées, sans aucune communication avec les vaisseaux de l'intérieur de l'œil. J'ai pu, chez l'homme, constater qu'en effet ce qu'on appelle le canal de Schlemm n'est pas un canal, mais un plexus circulaire à mailles très-serrées, mais j'ai trouvé, contrairement à l'avis de M. Rouget, que ce plexus reçoit des rameaux veineux provenant de la partie antérieure du muscle de Brücke. Ces veines, après être sorties de ce muscle, se partagent de nouveau en plusieurs rameaux, dont quelques-uns se réunissent avec les vaisseaux de ce canal de Schlemm qui aurait été mieux désigné sous le nom de plexus ciliaire veineux; d'autres vont perforer la sclérotique pour se jeter dans les veines ciliaires antérieures. Ce plexus n'offre en aucun point de sa circonférence l'aspect d'un canal simple ; on y voit très-souvent, il est vrai, une veine très-large, mais on la trouve toujours accompagnée de quelques autres d'un calibre plus petit qui s'anastomosent avec elle. Dans d'autres points de la circonférence de ce plexus, on voit plusieurs veines à peu près égales en diamètre suivre côte à côte un cours circulaire et s'anastomoser très-souvent entre elles. Ce plexus est situé précisément en dehors de l'insertion du muscle ciliaire, et semble être une espèce de réservoir destiné à recevoir le sang qui est chassé hors de ce muscle pendant sa contraction et à le rendre au moment où la contraction du muscle se relâche. Puisque les veines vortiqueuses reçoivent des rameaux de toute l'étendue de la couche vasculaire, il est évident que la circulation veineuse n'offre pas dans les deux régions dont nous avons parlé la même indépendance que la circulation artérielle.

Examinons maintenant de plus près la distribution des vaisseaux dans les deux régions de la couche vasculaire. Commençons par la choroïde.

Les artères ciliaires courtes se ramifient d'une manière dichotomique. Plus leurs rameaux deviennent minces, plus ils s'approchent de la couche interne

de la choroïde qui contient le réseau capillaire et qu'on appelle ordinairement la *choriocapillaris*. Tandis qu'immédiatement après leur entrée dans la choroïde les troncs de ces vaisseaux se trouvent situés dans sa couche la plus superficielle, on voit plus en avant dans la région de l'équateur de l'œil les artères couvertes par les troncs et les ramifications principales des veines vortiqueuses.

Le réseau capillaire possède près de l'entrée du nerf optique et dans la région de la tache jaune des mailles extrêmement serrées et à peu près rondes ; plus on s'approche de la région de la zone dentelée de la rétine, plus les mailles du réseau capillaire deviennent larges et allongées.

En vertu de cette disposition, on trouve près de l'entrée du nerf optique un très-grand nombre de petits rameaux artériels et veineux qui vont se résoudre dans le réseau capillaire et qui suivent tous un cours très-tortueux.

Le nombre de ces vaisseaux destinés au réseau capillaire diminue de plus en plus à mesure qu'on s'approche du corps ciliaire.

D'après les descriptions anatomiques de l'œil, données par Soemmerring et par M. Brücke, outre ces rameaux artériels destinés à la *choriocapillaris*, il en existe encore d'autres dits externes qui se continuent directement dans des vaisseaux veineux, sans l'intermédiaire de capillaires. L'assertion de l'existence de ces vaisseaux est fondée sur l'étude de préparations injectées avec des matières colorantes opaques. Dans de semblables préparations, les vaisseaux se couvrant les uns les autres à cause de la richesse énorme en vaisseaux que présente la choroïde, il est impossible d'y bien étudier leur cours et leur distribution. Les préparations injectées avec des matières colorées transparentes permettent seules de suivre le cours de presque tous les vaisseaux, même jusqu'à leur résolution en capillaires. Quand on a de pl us- jecté les artères et les veines de deux substances transparentes d'une couleur différente, on peut se convaincre facilement qu'il ne se trouve nulle part dans la choroïde des transitions immédiates entre les artères et les veines.

Mais il y a aussi une raison physiologique qui nous fait croire que de pareilles communications directes ne peuvent pas exister. Admettons pour un moment leur existence et voyons ce qu'il en résulterait. Il est évident que ces communications directes et larges offriraient moins de résistance au cours du sang que le réseau capillaire avec ses détours nombreux et la finesse extrême de ses vaisseaux. La plus grande partie du sang devrait donc choisir cette voie plus facile, et les capillaires ne recevraient qu'une quantité de sang beaucoup moindre, et d'autant plus petite que les obstacles que la circulation du sang aurait à surmonter dans les capillaires seraient plus grands en comparaison de ceux qu'elle rencontrerait dans ces vaisseaux de communications hypothétiques. Le réseau capillaire ayant besoin d'une très-grande quantité de sang pour la sécrétion des liquides intra-oculaires, il est fort dou teux qu'il reçût une quantité de sang suffisante dans le cas de l'existence de ces vaisseaux de communication directe. L'hypothèse que nous venons de

mentionner paraît donc très-invraisemblable, et ainsi que nous l'avons déjà dit, elle est réfutée aussi par l'observation directe.

La circulation dans la seconde région, c'est-à-dire dans le corps ciliaire et l'iris, doit dépendre non-seulement de la distribution des vaisseaux, mais aussi de l'action des muscles qui se trouvent dans ces parties.

Chacun sait qu'on a toujours attribué une grande importance à la contraction du muscle de Brücke sur la circulation du sang dans les procès ciliaires. On a de plusieurs côtés soutenu l'hypothèse que la contraction de ce muscle devait empêcher la circulation veineuse dans les procès ciliaires. On croyait que ce muscle pouvait produire par sa contraction un gonflement ou une espèce d'érection de ces organes vasculaires. On a même attribué à cette érection hypothétique des procès ciliaires la fonction de produire les changements de forme du cristallin nécessaires à l'accommodation de l'œil. Mais on avait fait cette hypothèse sans avoir pris garde, d'une manière suffisante, au détail du cours des vaisseaux artériels et veineux dans le corps ciliaire. Les observations que j'ai faites sur ce sujet prouvent que si l'on veut attribuer au muscle ciliaire une action sur les vaisseaux des procès ciliaires, cette action doit être précisément le contraire de ce qu'on avait supposé.

J'ai déjà dit que les artères ciliaires courtes ne fournissent pas de rameaux au corps ciliaire et à l'iris ; par conséquent, toutes les artères de ces organes tirent leur origine des artères antérieures et iriennes. Ces artères, après avoir perforé la sclérotique, entrent toutes dans le muscle ciliaire pour s'y ramifier, former le *circulus arteriosus iridis major* et donner des branches dans les différentes parties qu'elles approvisionnent.

Il s'ensuit que toutes les artères des procès ciliaires doivent traverser le muscle de Brücke avant d'arriver à destination. Si la contraction du muscle ciliaire produit en effet un changement dans le calibre des vaisseaux qu'il renferme, supposition qui du reste est assez vraisemblable, ce seront les artères des procès ciliaires qui subiront cet effet. D'après la direction des fibres contractiles de ce muscle, il est impossible de leur attribuer une autre action sur les vaisseaux que celle d'une compression, il en résulterait que la contraction du muscle de Brücke aurait pour effet d'empêcher le sang artériel d'arriver aux procès ciliaires. La contraction de ce muscle n'intéresse au contraire pas les veines de ces parties. Ainsi que je l'ai indiqué en commençant, dans mon aperçu sur la circulation du système ciliaire, la plus grande partie du sang de la couche vasculaire, et par conséquent aussi des procès ciliaires, va s'écouler par les grandes veines vortiqueuses. On voit sur des coupes faites à travers les procès ciliaires, dans une direction radiaire et normale à la surface de la membrane, que les veines des procès ciliaires se trouvent immédiatement sous leur surface interne. On les voit, très-rapprochées les unes des autres, traverser dans une direction radiaire la partie lisse du corps ciliaire, pour arriver à la choroïde et se jeter dans les branches des veines vortiqueuses. Ce n'est qu'à la limite entre le corps ciliaire et la choroïde, limite qui correspond à la région de la zone dentelée, que ces

veines quittent la surface interne du corps ciliaire et parviennent à la surface externe de la choroïde. Ce cours des vaisseaux veineux sortant des procès ciliaires prouve que le muscle de Brücke ne peut exercer aucune action sur eux, parce qu'ils ne traversent pas du tout sa substance et restent toujours plus près du centre de l'œil.

Encore une fois le muscle ciliaire, en se contractant, ne peut comprimer que les artères des procès ciliaires, et si cela est admis, il faut que, pendant la contraction du muscle, la quantité de sang contenue dans les procès ciliaires diminue, parce que son affluence par les artères est empêchée et que son écoulement continue de la même manière qu'auparavant. Il faut donc s'attendre à voir les procès ciliaires se rétrécir pendant la contraction du muscle ciliaire qui correspond à un effort d'accommodation, et se gonfler quand la contraction du muscle est relâchée, c'est-à-dire pendant l'accommodation de l'œil pour voir de loin. Cette supposition se trouve confirmée par l'observation directe. M. O. Becker a trouvé, dans ces derniers temps, qu'on peut voir les procès ciliaires et le bord du cristallin chez les albinos, au travers de l'iris, en éclairant avec un simple miroir. Il n'est pas difficile, chez de pareils sujets, de se convaincre qu'en effet, pendant l'accommodation de l'œil pour voir de près, la distance entre les procès ciliaires et le bord du cristallin augmente, et qu'elle diminue, mais ne disparaît pas entièrement, pendant l'accommodation pour voir de loin et pendant l'action de l'atropine. Il est vraisemblable que la disposition des artères et des veines destinées aux procès ciliaires a quelque part à la production de ces phénomènes. D'autre part, l'antagonisme admis par M. Becker entre la quantité de sang renfermée dans l'iris et celle contenue dans les procès ciliaires peut contribuer à produire ces mouvements s'il est prouvé que cet antagonisme existe réellement. Il est probable que l'iris, pendant la dilatation de la pupille, ne peut recevoir qu'une moindre quantité de sang que pendant son rétrécissement. Dans le premier de ces mouvements, une partie du sang de l'iris sera poussée dans les procès ciliaires pour rentrer de nouveau dans l'iris pendant le rétrécissement de la pupille.

J'ai déjà indiqué qu'on avait été jusqu'à fonder une théorie de l'accommodation sur cette prétendue érection des procès ciliaires. On croyait que c'était la compression exercée sur l'équateur du cristallin par ces organes vasculaires érigés qui rendait sa surface antérieure plus convexe pendant l'accommodation pour voir de plus près. Il est évident que cette hypothèse se trouve en contradiction complète avec les faits que j'ai exposés; les procès ciliaires ne touchent pas le bord du cristallin, et l'action du muscle ciliaire exercée sur leurs vaisseaux est directement contraire à celle qu'on avait supposée. On ne pourra donc plus admettre cette hypothèse; mais ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans le détail de cette question et de voir ce qu'il y aurait à substituer à l'hypothèse que je viens d'exposer.

Système des vaisseaux de la conjonctive.

Pour rendre la description plus claire, je n'ai pas encore parlé des vaisseaux de la partie antérieure de la sclérotique et du bord de la cornée, quoiqu'ils appartiennent au système des vaisseaux ciliaires. Je vais maintenant réparer cette omission et combiner leur description avec celle des vaisseaux de la conjonctive.

Une connaissance exacte des différents vaisseaux qu'on rencontre à la surface de la sclérotique et dans la conjonctive scléroticale est d'une très-grande importance, surtout pour le diagnostic des différentes inflammations internes et externes de l'œil. Je vais donc décrire le cours de ces vaisseaux avec quelque détail.

On trouve sur la sclérotique deux couches distinctes de vaisseaux, l'une sous-conjonctivale, l'autre conjonctivale.

Les vaisseaux de la première ne se laissent pas déplacer avec la conjonctive ; ils présentent une nuance d'un rouge carmin ou bleuâtre produite par la transparence incomplète de la conjonctive, qui ajoute une teinte bleuâtre à la couleur rouge du sang contenu dans les vaisseaux.

La seconde couche de vaisseaux est située dans la conjonctive même ; ces vaisseaux suivent les mouvements qu'on donne à cette membrane et offrent une couleur rouge-cinnabre. On ne voit pas de différence appréciable entre la couleur des artères et celle des veines d'une même couche. La raison en est peut-être que les plus grands troncs artériels ont des parois beaucoup plus épaisses que les veines, ce qui doit rendre leur couleur plus bleuâtre, et que leurs ramifications sont tellement minces qu'il est très-difficile de juger de leur couleur.

Les *vaisseaux de la couche sous-conjonctivale* ou *épiscléroticale* sont constitués par les artères et les veines ciliaires antérieures. Pendant la vie et à l'état normal, les artères sont presque exclusivement visibles. Leur calibre surpasse beaucoup celui des veines, ce qui se comprend facilement, parce que les dernières ne reçoivent de l'intérieur de l'œil que de petits rameaux sortant du muscle ciliaire, tandis que les artères fournissent une grande partie du sang artériel destiné au corps ciliaire, à l'iris et même à une partie de la choroïde.

Les artères, ainsi que les veines ciliaires antérieures, sont des ramifications fournies par les vaisseaux des muscles droits de l'œil. Elles donnent, les unes comme les autres, quatre différentes espèces de rameaux :

1° Les *rameaux perforants*, dont nous avons déjà parlé ;

2° Quelques petits *rameaux pour le réseau capillaire de la sclérotique ;*

3° Un grand nombre de petits *rameaux pour le réseau d'anses capillaires qui entoure le bord de la cornée ;*

4° De petits *rameaux destinés à cette zone de la conjonctive qui entoure immédiatement le bord de la cornée.*

Les rameaux perforants sont beaucoup plus forts que ceux des trois autres catégories.

Les *vaisseaux de la couche conjonctivale* ont deux sources différentes : on peut les distinguer en *vaisseaux conjonctivaux postérieurs* et *antérieurs.* Les premiers ont la même origine que les vaisseaux des autres parties de la conjonctive ; ils sont des rameaux des artères et veines palpébrales et lacrymales; les derniers sont ces rameaux des vaisseaux ciliaires antérieurs que je viens de citer sous le n° 4.

Les vaisseaux postérieurs de la conjonctive entrent dans cette membrane par le cul-de-sac ; ils s'approchent du bord de la cornée et donnent naissance, dans la conjônctive scléroticale, à un réseau capillaire à mailles assez larges.

Dans le cul-de-sac, au contraire, les mailles du réseau capillaire sont beaucoup plus serrées. Ces vaisseaux se perdent déjà à une distance de 3-4 millimètres du bord de la cornée. La zone de la conjonctive, qui ne reçoit pas de sang de ce côté, est desservie par les vaisseaux antérieurs qui proviennent de la couche sous-conjonctivale. A une petite distance du bord de la cornée, les artères et les veines ciliaires antérieures donnent naissance à un grand nombre de rameaux très-fins qui se dirigent en dehors pour entrer dans la conjonctive. Ils suivent dans cette membrane une direction radiaire en s'éloignant du bord de la cornée ; ils se résolvent dans son réseau capillaire et vont s'anastomoser avec les extrémités des vaisseaux postérieurs de la conjonctive.

Jusqu'à présent, on ne distinguait pas bien ces vaisseaux antérieurs de la conjonctive d'avec les autres branches des vaisseaux ciliaires qui se trouvent dans la couche sous-conjonctivale. La raison en est qu'à l'état normal ces vaisseaux sont très-minces, de sorte que, sur l'œil vivant, on ne voit qu'un très-petit nombre de rameaux excessivement fins. Ce n'est que par l'injection artificielle complète ou par l'injection naturelle qui se produit pendant des inflammations qu'on a la possibilité de bien étudier ces vaisseaux.

Après cette exposition générale de la distribution des vaisseaux externes de l'œil, nous allons voir comment ils se présentent pendant la vie à l'état, soit normal, soit pathologique.

Les *artères ciliaires antérieures* se montrent dans tout œil normal, et frappent ordinairement au premier aspect par leur grandeur et leur cours caractéristique. On en voit sortir ordinairement deux de chaque muscle droit de l'œil, à une petite distance de son insertion scléroticale. Elles se partagent en deux à trois branches qui, après un cours plus ou moins tortueux, percent la sclérotique près du bord de la cornée pour entrer dans le muscle ciliaire. Ces vaisseaux se caractérisent parfaitement par leur cours tortueux, leur couleur rouge carmin, leur situation au-dessous de la conjonctive et de leurs rameaux perforants. Les points où ces derniers percent la sclérotique sont ordinairement marqués par une petite zone pigmentée qui entoure l'endroit où le vaisseau disparaît subitement. Quelquefois, outre les rameaux perforants, on voit encore d'autres rameaux très-minces destinés à la sclérotique

ou au bord de la cornée ; mais ordinairement ces vaisseaux sont trop petits pour être vus sans injection.

Les *veines ciliaires antérieures* sont, à l'état normal, aussi trop minces pour qu'on puisse bien les reconnaître ; mais on les voit très-nettement quand on a frotté l'œil pendant quelques instants avec la paupière, ou après d'autres irritations mécaniques ou chimiques de la cornée. Leur nombre est un peu plus grand que celui des artères. Chaque muscle droit de l'œil en fournit ordinairement deux à trois, même jusqu'à quatre ; elles se ramifient déjà à une plus grande distance de la cornée que les artères. Toutes leurs ramifications sont réunies les unes avec les autres par un réseau veineux à mailles polygonales, fines, très-serrées, qui couvre la surface de la sclérotique jusqu'à une distance d'environ 4 millimètres du bord de la cornée. Ce réseau est en communication avec le canal de Schlemm et les veines du muscle ciliaire par l'intermédiaire des rameaux perforants des veines ciliaires antérieures. C'est son injection pathologique qui donne au pourtour de la cornée, dans les kératites, et surtout les iritis et cyclites, cette teinte bleuâtre dans laquelle on ne peut guère distinguer de vaisseaux séparés. Dans d'autres cas, on trouve les troncs et les rameaux perforants des veines ciliaires dilatées, sans que ce cercle bleuâtre se montre au pourtour de la cornée. On trouve cette forme d'injection surtout dans des cas d'iritis chroniques et d'ancien glaucome, quand le stade inflammatoire est passé depuis longtemps. Les veines se distinguent des artères, dans ces cas, par leur cours plus droit, et parce qu'elles commencent à se partager à une plus grande distance du bord de la cornée que les dernières. On peut encore distinguer les veines des artères par l'expérience suivante :

Quand, en appuyant sur la paupière inférieure, on exerce sur les vaisseaux en question une légère pression, les veines sont vides au moment où la pression cesse. Après quelques instants, elles se remplissent de nouveau en commençant par le côté de la cornée. Les artères, au contraire, se remplissent instantanément par le côté opposé, et l'on réussit difficilement à les voir vides, même un seul moment.

Le réseau d'anses capillaires excessivement fin qui entoure le bord de la cornée est aussi très-peu visible à l'état normal. A la suite des irritations de l'œil, ce sont principalement les veines de ce réseau qui se dilatent, ainsi que cela a lieu pour les autres branches des veines ciliaires antérieures. Dans ces cas-là, on voit quelquefois avec la loupe, et encore mieux avec le microscope, une injection naturelle parfaite des anses terminales de la cornée.

Après de longs débats sur l'existence de vaisseaux dans la cornée normale, la plupart des anatomistes semblent avoir adopté l'avis que la cornée, du moins chez l'homme, ne possède pas d'autres vaisseaux que les anses capillaires qui entourent son bord. Mes observations se trouvent en accord parfait avec les indications de MM. Brücke, Gerlach, His, qui tous n'admettent plus l'existence de vaisseaux dans la cornée normale de l'homme. Les anses capillaires ne dépassent le bord de la cornée que de 1 à 2 milli-

mètres; mais à la suite de kératites, des vaisseaux peuvent se former, non-seulement à la surface, mais dans toutes les couches de la cornée. La manière dont ces nouveaux vaisseaux se développent a été déjà très-bien étudiée par M. His dans son travail sur l'histologie normale et pathologique de la cornée.

Il nous reste encore à dire quelques mots sur les vaisseaux de la conjonctive. Les veines, tant antérieures que postérieures de cette membrane, sont presque toujours accompagnées dans leurs ramifications par les artères, mais le calibre de ces dernières est toujours plus petit que celui des veines. Il en résulte que sur le vivant on ne voit que les plus grandes des artères, qui renferment une colonne de sang assez épaisse pour se distinguer suffisamment de leur voisinage.

Les veines postérieures de la conjonctive apparaissent pendant la vie dans le cul-de-sac. Auprès des plus grandes, on distingue les artères qui les accompagnent. Elles se dirigent vers le bord de la cornée avec de légères ondulations, en formant par leurs rameaux de petits arbres, et se perdent à une distance de 3 à 4 millimètres du bord de la cornée.

Les vaisseaux antérieurs prennent une direction précisément opposée. Ils sont beaucoup plus minces que les vaisseaux postérieurs ; on en voit encore moins que de ceux-ci. Souvent on ne distingue que quelques petites veines qui apparaissent de loin en loin près du bord de la cornée, prennent une direction périphérique et se perdent à une distance de 3 à 4 millimètres de la cornée.

Rarement quand ces veines sont plus dilatées et qu'elles apparaissent en plus grand nombre, on voit les plus grandes d'entre elles accompagnées d'une fine artère. Mais dans des cas pathologiques ou dans des injections artificielles, on voit ces vaisseaux, situés tout près l'un de l'autre au bord de la cornée, suivre un cours de quelques millimètres, et d'une part se perdre dans le réseau capillaire de la conjonctive, d'autre part s'anastomoser avec les vaisseaux postérieurs.

Dans quelques cas, surtout dans les kératites rhumatismales et des iritis, on voit ces vaisseaux former autour de la cornée une espèce de couronne rayonnée. Dans d'autres cas, surtout dans des kératites et conjonctives phlycténulaires, il ne se dilate qu'une partie de ces vaisseaux, ce qui donne les formes d'injections partielles qu'on observe si souvent.

Dans de pareilles circonstances, on voit aussi très-souvent les anastomoses entre les vaisseaux antérieurs et postérieurs de la conjonctive se dilater énormément, de sorte qu'il se présente des vaisseaux continus du cul-de-sac jusqu'au bord de la cornée. Dans les cas d'injections de ces vaisseaux antérieurs de la conjonctive, on trouve presque toujours une dilatation des vaisseaux ciliaires antérieurs, et surtout des veines qui forment ce réseau profond, bleuâtre à la surface de la sclérotique.

Cela se comprend facilement, puisque les vaisseaux antérieurs de la conjonctive ne sont que des rameaux des vaisseaux ciliaires antérieurs. Mais non-seulement le degré de l'injection de ces deux couches de vaisseaux peut

varier beaucoup, mais il arrive aussi qu'une injection considérable de la couche sous-conjonctivale est entièrement ou presque entièrement cachée par une infiltration séreuse de la conjonctive. Il faut donc se livrer à un examen attentif pour se rendre compte de l'état de tous ces vaisseaux.

Les vaisseaux postérieurs de la conjonctive s'injectent surtout dans les cas de conjonctivite catarrhale. Les plus grands troncs de ces vaisseaux entrent par le cul-de-sac, et venant de cette partie de la muqueuse, vont gagner la conjonctive des paupières et celle du globe. Les légers degrés de cette inflammation se manifestent donc presque toujours dans le cul-de-sac par une hypérémie et un gonflement de la membrane, et ce ne sont que des conjonctivites plus intenses qui se continuent sur la conjonctive du globe. Le réseau capillaire de cette membrane ayant des mailles très-larges, une simple injection de ce réseau ne peut pas produire une rougeur très-forte de la conjonctive scléroticale. Mais on sait que dans des cas de blennorrhée la conjonctive du globe peut prendre l'aspect d'un drap rouge, et qu'il peut même se trouver des papilles vasculaires dans cette partie de la muqueuse.

Cette vascularisation énorme ne s'explique que par une production de nouveaux vaisseaux qui va jusqu'à la formation de papilles vasculaires. Il va sans dire que, dans tous ces cas, les vaisseaux antérieurs de la conjonctive sont affectés de la même manière, mais le commencement de l'affection est localisé toujours dans les parties de la muqueuse auxquelles aboutissent les vaisseaux postérieurs.

Une injection secondaire des vaisseaux antérieurs de la conjonctive se présente aussi dans d'autres cas moins intenses de conjonctivite. Dans tous les cas de conjonctivite où il se développe des granulations ou dans lesquels il existe une sécrétion abondante, la cornée est irritée mécaniquement ou chimiquement par ces influences nuisibles, et nous avons déjà indiqué qu'à la suite de chaque irritation de la cornée les vaisseaux ciliaires antérieurs, et naturellement aussi leurs rameaux conjonctivaux, se dilatent toujours. C'est par cette raison que, dans la conjonctivite blennorrhoïque même peu intense, on trouve presque toujours une injection des vaisseaux ciliaires et surtout des vaisseaux antérieurs de la conjonctive.

Note sur les hématozoaires trouvés dans le cœur droit d'un chien, par M. Collas, médecin en chef de la marine, à l'île de la Réunion, Saint-Denis.

Un roquet, bien en graisse, après avoir mangé avec appétit, est allé, selon ses habitudes, faire un tour de rue. En rentrant, il est venu frotter son museau contre les jambes de son maître et, en ce faisant, est tombé

mort. Son maître le croyant empoisonné, a chargé un vétérinaire instruit, M. Delval, d'en faire l'autopsie.

Cette opération n'a révélé de particularité intéressante autre que la présence, dans le ventricule droit, l'oreillette droite et le commencement de l'artère pulmonaire, d'un paquet d'helminthes, au nombre de quatorze ou quinze, dont les extrémités étaient flottantes. Ces animaux, au premier aspect, sont assez semblables à des filaires. L'un d'eux mesurait en longueur 230 millimètres, un autre 154 millimètres. Leur grosseur était celle d'une faible chanterelle. Des vers rompus, il sortait de petits vers d'une longueur de 72 millimètres, très-ténus, mais faciles à voir et à manier.

Un canal central était visible à une certaine distance des extrémités de ces vers. Il avait un diamètre égal au dixième ou au douzième de celui de leur corps. Une masse de corpuscules arrondis flottait sur le verre ; je n'ai pu m'assurer si c'était des entozoaires à un degré moins avancé de développement que ceux que j'ai déjà indiqués (1).

De l'action exercée par l'électricité sur les noctiluques miliaires, par MM. Ch. Robin et Ch. Legros.

Nous avons eu l'occasion d'observer des Noctiluques (*Noctiluca miliaris*, Surriray) pendant notre séjour à Concarneau, et nous les avons soumis à diverses expériences.

Nous les avions mis dans un vase avec un peu d'eau de mer ; après quelques minutes de repos, ils se rassemblaient à la surface ; le plus léger ébranlement communiqué au vase donnait lieu pendant la nuit à la production d'une multitude d'étincelles ; si l'on agitait l'eau, la masse liquide et les parois du vase brillaient du plus vif éclat.

Pour observer la phosphorescence à l'aide du microscope, nous avons em-

(1) L'individu qui m'a été envoyé par M. Collas était une femelle ayant les caractères que Dujardin décrit sur celle du *Pseudalius filum*, Duj. du Marsouin et bien décrite aussi par M. Davaine, d'après des individus extraits du cœur droit du même animal (*Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie*. Paris, 1854, in-8, p. 119). Les jeunes sont plus longs que ceux observés par Dujardin sur la femelle de cette espèce, et que ceux des hématozoaires trouvés dans le sang des chiens et désignés, sans diagnose précise, sous le nom de *filaires*. Des helminthes analogues aux précédents ont souvent été observés dans le cœur des chiens (voyez Davaisne, *Traité des entozoaires de l'homme et des animaux domestiques*, Paris, 1860, in-8°, p. 337) ; mais les observateurs qui les ont rencontrés ne les ayant pas décrits zoologiquement, on ne peut dire s'ils appartiennent au genre *Pseudalius*, comme ceux qu'on rencontre souvent dans le cœur droit chez le Marsouin, ou si ce sont des Strongles, des Filaires, etc. (Ch. Robin).

ployé un moyen très-simple qui nous a fort bien réussi; après avoir placé sur un verre une goutte d'eau de mer avec quelques noctiluques, nous avons tourné le miroir de l'instrument, de façon que la goutte d'eau se trouvait dans une obscurité presque complète; on distinguait à peine les animalcules si on les laissait en repos; mais dès qu'on ébranlait le verre, une vive lumière se produisait instantanément et permettait de distinguer tous les détails.

Si l'on cherchait avec une aiguille à exciter un de ces petits êtres, tout le corps globuleux semblait s'enflammer, si le contact était un peu rude; mais si l'on effleurait seulement leur surface, la phosphorescence n'apparaissait que dans le point touché, et n'envahissait pas les autres parties de l'animalcule.

Nous avons pu constater de cette façon que la phosphorescence ne se produit pas dans telle ou telle région de la Noctiluque, mais que tout son corps a la propriété de devenir lumineux.

Nous avons enfin soumis ces animaux phosphorescents à l'influence de l'électricité à l'aide d'un petit appareil électro-médical au bisulfate de mercure. Dès que l'on plongeait les deux pôles dans le vase qui contenait nos Noctiluques, il se produisait une vive lumière autour de chacun des fils conducteurs et dans l'espace qui séparait les fils; de sorte que l'on avait deux cercles lumineux réunis par une bande intermédiaire également lumineuse, et cela tant que l'on continuait l'action de l'électricité. Dès que l'on interrompait le courant, il y avait une recrudescence de lumière au moment de l'interruption, puis il ne restait plus qu'une vague lueur qui persistait longtemps, et enfin la phosphorescence cessait complétement, jusqu'au moment où une nouvelle excitation produisait le phénomène.

Revue des progrès de la chimie anatomique et physiologique, par M. Fernand Papillon.

M. Hoppe Seyler, bien connu des savants qui s'occupent de stœchiologie ou d'hygrologie, par plusieurs ouvrages remarquables où il expose les procédés analytiques qui sont usités dans ces sciences, a publié récemment un long mémoire sur les principes albuminoïdes (1). Nous voulons le résumer succinctement en insistant sur les parties où les expériences de l'auteur nous ont paru plus originales, plus logiques et plus fructueuses pour la biologie. On verra que ces expériences confirment pleinement la doctrine des matières albuminoïdes du sang, exposée par M. Robin dans ses livres et dans ses cours.

M. Hoppe Seyler a découvert de remarquables différences entre les divers composés albuminoïdes, sous le rapport du pouvoir rotatoire.

(1) *Chemisches Centralblatt*, 1865, p. 785.

D'après l'auteur, le meilleur procédé de préparer l'*albumine du sérum* pure (*sérine* de Denis) consiste à étendre le sérum du sang ou du liquide des hydrocèles de vingt fois son poids d'eau et à y faire passer un courant continu d'acide carbonique. Les principes étrangers à l'albumine se séparent. On filtre et en concentrant la liqueur à 40°, puis en séparant les sels par la dialyse, on obtient par dessiccation l'albumine pure. Cette albumine est soluble dans l'eau, son pouvoir rotatoire pour la ligne D de Frauenhofer est de 56°. Elle se combine avec la potasse et avec la soude, pour former des albuminates insolubles. La chaleur coagule sa solution à 72° ou 73°.

L'albumine des œufs a des caractères tout différents. La rotation spectrale de sa solution pour la ligne D est de 35°,5. Lorsqu'on agite cette solution avec de l'éther, il y a coagulation, ce qui n'arrive point pour l'albumine du sérum.

La caséine traitée par une solution de potasse fournit du sulfure de potassium, ce qui n'a pas lieu avec les autres matières albuminoïdes. Les pouvoirs rotatoires de la caséine varient selon les liquides dans lesquels elle est dissoute. Elle varie de 76° à 91°. La caséine est, comme les albuminates, insoluble dans l'eau et dans la solution de chlorure de sodium.

La paralbumine n'a été trouvée jusqu'ici que dans les kystes de l'ovaire. C'est elle qui les rend visqueux. La rotation spectrale d'une solution naturelle de paralbumine varie entre 59° et 64°.

D'après M. Hoppe Seyler, le sang renferme une substance fibrinogène et une substance fibrino-plastique dont le mélange forme de la fibrine. Pour opérer artificiellement cette conversion on agit ainsi : on étend le sérum du sang de vingt fois son volume d'eau, on y fait passer de l'acide carbonique et la substance fibrino-plastique se précipite. On prépare identiquement de la substance fibrinogène au moyen du liquide péricardique des bestiaux. On dissout ces deux matières dans une solution de sel marin. On abandonne ce mélange au repos et bientôt on voit la fibrine se coaguler. La fibrine produite dans cette expérience importante est identique avec celle obtenue naturellement par le battage du sang.

Les principes albumineux coagulés qui fournissent tous les composés que nous venons de passer en revue, lorsqu'ils sont soumis à l'action de la chaleur, se comportent tous comme la fibrine à l'égard des dissolvants, mais ils sont moins élastiques que cette dernière et ne se gonflent pas dans les solutions salines.

Il faut bien le dire, plus on étudie ces questions difficiles, plus on va au fond des travaux qu'elles ont provoqués et des résultats qui en sont le bénéfice, et plus on s'assure que la lumière est loin d'être faite.

Oui, de longues recherches sont nécessaires encore pour satisfaire à cet égard la curiosité abstraite du savant et les besoins urgents de la physiologie. Espérons que les efforts de M. Hoppe Seyler porteront leurs fruits.

MÉMOIRE

SUR LES

LÉSIONS ANATOMIQUES DE L'ÉMAIL

ET DE L'IVOIRE

DANS LA CARIE DENTAIRE

Par le Dr E. MAGITOT
Membre de la Société de biologie, etc.

PLANCHES XVII ET XVIII.

Le travail que nous publions aujourd'hui est destiné à montrer quelles sont les modifications de constitution et de structure que subit l'organe dentaire dans le cours de la maladie connue sous le nom de *carie*.

Cette étude suppose nécessairement la connaissance exacte des caractères normaux des tissus composant la dent, caractères que le défaut d'espace ne nous permet pas de résumer ici, renvoyant à cet égard le lecteur à nos publications spéciales antérieures (1).

Afin d'apporter un ordre méthodique dans cet examen, nous envisagerons la maladie à différents degrés également distincts dans leurs caractères et leurs phénomènes symptomatologiques. Par cette division artificielle, nous distinguons à la marche de l'altération trois phases successives (2) :

(1) Voyez *Étude sur le développement et la structure des dents humaines*. 1858, J.-B. Baillière. — Ch. Robin et E. Magitot, mémoire sur la *Genèse et l'évolution des follicules dentaires* (*Journal de physiologie*, 1860-61).

(2) Il n'est pas inutile de rappeler ici que nous considérons la carie dentaire comme une affection de nature purement chimique procédant constamment de l'extérieur à l'intérieur de l'organe, mais provoquant de la part de ce dernier une série

Première phase. Carie superficielle, carie de l'émail.

Deuxième phase. Carie moyenne, ayant envahi l'ivoire après avoir perforé la couche d'émail.

Troisième phase. Carie profonde ou pénétrante, c'est-à-dire celle qui, étant parvenue jusqu'au centre de la dent, a perforé la paroi de la cavité de la pulpe et mis à nu l'organe qu'elle renferme.

§ 1. Carie superficielle. Carie de l'émail.

Cette carie peut affecter plusieurs formes. Lorsqu'elle débute sur une partie lisse de la couronne d'une dent comme dans le cas d'altérations multiples sous l'influence d'une cause active et générale, elle se présente sous l'apparence d'un point blanchâtre, opaque, sur lequel l'émail a perdu son aspect vitreux et transparent. Si l'on applique sur ce point la sonde, on reconnaît que le tissu de l'émail est devenu friable et comme crayeux, susceptible d'être enlevé par le grattage dans une étendue variable en profondeur et qui atteint rapidement jusqu'à la couche d'ivoire.

Si l'altération, au lieu de prendre naissance sur une partie lisse de la couche extérieure d'émail, se produit dans une anfractuosité ou un sillon préexistant de la couronne, elle présente un caractère un peu différent. Il faut remarquer tout d'abord que dans ces sillons, ces anfractuosités congénitales si fréquentes dans les molaires, par exemple, l'émail peut présenter certaines imperfections de structure ; il peut même manquer complétement (1).

de phénomènes d'ordre vital ou organique. Ces faits ont été démontrés dans un travail récent. Voyez *Études et expériences sur la salive considérée comme agent de la carie dentaire* (*Gazette médicale*, 1866, n°s 23, 25, 27, 30 et 31, et Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie, 1866).

(1) Ces imperfections de la couronne, *trous*, *fissures*, *anfractuosités* congénitales de l'émail, *érosion*, etc., qui constituent de véritables conditions anatomiques prédisposantes de la carie, doivent être considérées ici au point de vue du lieu d'élection de la maladie ; nous allons en résumer les caractères : lorsqu'on observe une coupe verticale d'une dent offrant cet ordre d'anomalies, on constate que la couche d'émail présente par place, et particulièrement à la face triturante des molaires, des fissures noirâtres, des perforations pénétrant à une profondeur variable, pouvant se rapprocher plus ou moins de la surface de l'ivoire, et y atteindre quelquefois de manière que ce dernier soit mis complétement à nu (voyez pl. XVII, fig. 4, *f*). L'orifice de la perforation ou du sillon est arrondi en forme de bourrelet et répond à la

Il en résulte alors que l'ivoire n'est plus protégé que par une couche d'émail plus ou moins amincie et parfois même se trouve complétement à découvert au fond du sillon en question. S'il survient alors une cause altérante, l'ivoire s'y trouve directement exposé au fond de l'ouverture primitive, et la maladie débute ainsi d'emblée par la deuxième période sans avoir passé par la première. Cette dernière forme est même assez fréquente, surtout dans les caries accidentelles, c'est-à-dire celles qui se produisent sans causes directes appréciables et qui ne s'attaquent qu'à un nombre de dents relativement restreint.

Dans tous les cas, cette carie superficielle de l'émail une fois confirmée se présente sous les caractères suivants : La cavité, ordinairement fort petite, laisse à peine pénétrer la pointe d'une sonde; quelquefois elle affecte la forme d'une gouttiére fort étroite comme le sillon lui-même qui en a été le siége. L'orifice n'a pas une dimension plus large que la cavité, laquelle pénètre parfois jusqu'à la couche la plus superficielle de l'ivoire, et mesure ainsi en hauteur l'épaisseur même de la couche d'émail. Dans d'autres circonstances, la maladie procédant plutôt en lar-

surface restée intacte de la couronne. Le fond arrondi en cul-de-sac, quelquefois élargi, est ordinairement rempli de débris de prismes imparfaitement calcifiés et de matières colorantes, noires ou brunes de provenance alimentaire. Ce sont ces sillons qui apparaissent à l'œil nu sur la surface d'une dent comme de petites traînées ou points noirs, lieux presque constants du développement de la carie. L'étude plus attentive de la paroi de ces sillons montre que les prismes de l'émail, au lieu d'être parallèles et réguliers, comme dans le reste du tissu, y sont interrompus, brisés, imparfaitement conformés et souvent enchevêtrés dans tous les sens et sans ordre.

Si l'altération congénitale est représentée par l'*érosion* résultant alors de troubles profonds survenus au sein des tissus de l'organe pendant la période intra-folliculaire, on trouve à la coupe les dispositions suivantes : toute l'étendue de la couche d'émail est comme brisée et interrompue par places suivant des lignes horizontales parallèles, et les troubles qui ont ainsi altéré l'émail ayant simultanément retenti au sein de l'ivoire en voie de formation, ce dernier présente des imperfections de structure particulières, disposées en couches circulaires régulièrement parallèles entre elles, ainsi qu'à la surface de la couronne et en nombre égal à celui des sillons de la couche d'émail. Ces imperfections dentinaires sont représentées par une série de globules de dentine et d'espaces interglobulaires dont le nombre et l'étendue sont en relation exacte avec l'intensité et la profondeur des sillons extérieurs de l'érosion. (Voyez pl. XVIII, fig. 5 et 7, et fig. 6 c, c', c'').

geur qu'en profondeur, l'émail se trouve altéré, brisé dans une certaine étendue de la surface; les prismes, dissociés et détruits, donnent à la couche l'aspect irrégulier, couvert de mamelons ou de saillies aiguës et rugueuses au doigt.

L'examen microscopique permet de reconnaître les particularités qui suivent : Au niveau de l'orifice extérieur de la petite cavité et sur le pourtour de la partie altérée, la *cuticule* a disparu, et si l'on vient à soumettre à l'action de l'acide chlorhydrique une coupe mince d'une dent cariée à ce degré, on voit que cette membrane, absente au niveau des parties malades, se soulève sur le pourtour, Ce phénomène toutefois n'est pas constant. Il s'observe principalement chez les sujets jeunes, alors que cette membrane n'a point été usée encore par les influences physiques auxquelles les dents sont soumises. Douée d'une grande résistance aux actions chimiques et susceptible d'opposer aussi aux premières atteintes de la carie un obstacle sérieux, la cuticule, lorsqu'elle est restée intacte, forme une excellente protection. C'est ce qui explique pourquoi la maladie se développe le plus ordinairement dans ces anfractuosités, ces trous naturels ou autres vices de conformation au niveau desquels la cuticule manque par solution de continuité également congénitale. L'usure qu'éprouvent les dents pendant la vie, et d'autres circonstances traumatiques peuvent aussi la détruire, mais les actions chimiques proprement dites doivent être douées d'une certaine énergie et prolongées pendant un temps assez long pour la ramollir, la soulever, et pénétrer au-dessous d'elle.

Quoi qu'il en soit, on ne retrouve plus trace de la cuticule au niveau même de la partie cariée. L'orifice de la cavité est ordinairement irrégulier, un peu évasé et garni de débris de prismes d'émail plus ou moins altérés, opaques, friables et souvent réduits en poussière. La coloration des parties est variable. Si la carie a suivi une progression rapide, elle est blanche ou jaunâtre; si, au contraire, la marche a été lente ou parfois suspendue, la coloration est foncée, verte, brune ou noirâtre. Cette coloration est due au dépôt de matières pulvérulentes tenues en suspension dans la salive ou introduites accidentellement par l'alimentation.

Ces matières se déposent peu à peu dans les interstices des prismes dissociés, les remplissent, et si, par une circonstance assez fréquente, la carie, une fois produite dans la couche d'émail, s'arrête soit pour un temps, soit définitivement, elle reste à jamais pénétrée d'une teinte plus ou moins foncée. Les caries apparaissent alors dans la bouche sous forme de taches de couleurs variées, taches indélébiles et dont l'étendue en profondeur équivaut souvent à l'épaisseur même de la couche d'émail.

On rencontre aussi dans la cavité de la carie quelques débris alimentaires et autres matières diverses en petite quantité, et que nous retrouverons, d'ailleurs, dans les périodes plus avancées de la maladie.

Outre les altérations spéciales de la couche d'émail, on constate à l'examen d'une coupe mince verticale des caries de cette période, un phénomène d'une grande importance dont l'ivoire lui-même est le siége avant qu'il ait subi personnellement l'envahissement de la maladie; nous voulons parler d'une zone blanche, transparente, qu'on trouve sous-jacente à la portion altérée de la couche d'émail. Cette zone a une forme à peu près constante : celle d'un cône à base extérieure répondant au point altéré de la couche d'émail et dont le sommet tronqué, dirigé vers le centre de la dent, atteint rapidement la paroi de la cavité de la pulpe sur la surface même de cet organe. Ce cône transparent qui avait déjà attiré l'attention de quelques observateurs, Henle, Tomes, etc., doit être décrit ici, bien qu'il appartienne dans les différentes phases de son évolution à tous les degrés de la carie. Il est l'indice de la résistance organique de l'organe dentaire, la preuve de la lutte que soutient la pulpe contre l'envahissement de l'altération. Il ne se rencontre donc pas, comme on le pense bien, dans la carie produite artificiellement (1), dont il constitue précisément à peu près la seule différence.

Le premier début de cette zone que nous désignerons sous le nom de *zone* ou *cône de résistance*, apparaît, sous l'aspect d'une

(1) Voyez nos expériences sur la salive (*Gazette médicale*, 1866, p. 440).

petite tache blanche située soit dans la portion d'ivoire immédiatement sous-jacente à l'émail altéré, soit dans un endroit intermédiaire entre ce point et la surface de la pulpe, soit plus rarement dans le voisinage de celle-ci (pl. XVII, fig. 1 et 2 *e,e,e*). Cette petite tache, s'agrandit en se prolongeant dans la direction du rayon de la couronne, occupant bientôt en largeur toute l'étendue même de ce rayon (pl. XVII, fig. 3 et 4 *d,d*). Par une observation attentive à un grossissement de 200 à 300 diamètres, on reconnaît que ce cône doit sa transparence à l'oblitération d'une partie ou de la totalité des canalicules compris dans les limites de la zone. Sa production s'effectuant le plus ordinairement de la circonférence au centre, il en résulte qu'elle suit dans son développement une marche simultanée à celle de la carie dentaire et dans le même sens qu'elle, de manière que celle-ci, au moment où elle pénètre dans l'ivoire, trouve la couche homogène et résistante susceptible d'apporter un retard ou un arrêt plus ou moins prononcé à sa progression.

Cette réaction de l'organe dentaire qui n'a point d'analogue dans l'émail, lequel subit passivement l'altération, a pour agent la pulpe centrale surexcitée par l'altération extérieure à travers l'épaisseur de la couche d'ivoire et par l'intermédiaire des canalicules. Cette irritation donne lieu aussitôt à une suractivité fonctionnelle de la pulpe et à un excès de production des matériaux qu'elle élabore habituellement et d'une manière permanente. Ces nouveaux éléments que nous désignerons sous le nom de *dentine secondaire*, pénètrent dans les canalicules, s'y déposent molécule à molécule, les remplissent et transforment bientôt l'ivoire en une masse compacte et uniforme.

Ce travail d'hyperproduction dentinaire à la surface de la pulpe ne se borne pas toujours à cette oblitération des canalicules et de leurs anastomoses, et lorsque ce premier résultat est réalisé, l'irritation, persistant sans doute au sein de la pulpe, de nouvelles parties de dentine s'accumulent encore, et comme elles ne rencontrent plus sur le point de leur formation de canalicules à remplir, elles se déposent en couches concentriques et viennent augmenter l'épaisseur de la région d'ivoire qui répond à la lésion extérieure.

Cette nouvelle formation de dentine secondaire sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure entraîne nécessairement un retrait proportionnel de la pulpe qui subit une atrophie progressive, et la carie, au moment de sa pénétration dans le tissu de l'ivoire, rencontre ainsi dans un certain nombre de cas une résistance double de la part de ce dernier, en raison, d'une part, de son augmentation de densité, et, d'autre part, de son accroissement d'épaisseur. C'est à l'ensemble de ces phénomènes que beaucoup de caries doivent leur arrêt définitif et leur guérison spontanée par passage à l'état de *carie sèche*, en même temps que ce retrait continu de la pulpe donne l'explication de ces caries qui entraînent peu à peu la perte totale d'une dent sans avoir jamais causé aucune douleur.

Ces phénomènes de résistance au sein de l'ivoire ne sont pas toutefois, nous devons le dire, absolument constants, et nous verrons dans l'étude de la période suivante que, pour certains cas de caries par cause rapide ou énergique, la dent non préparée à la lutte subit alors passivement l'altération qui l'atteint sans présenter d'autre modification que certaines oblitérations partielles de quelques canalicules, simples ébauches du cône dont nous venons de parler, mais sans production secondaire de dentine au sein de la cavité centrale.

§ 2. — **Deuxième période. Carie moyenne.**

La carie moyenne, deuxième degré de la maladie, est caractérisée par une cavité creusée dans l'épaisseur de l'ivoire, sans atteindre toutefois la cavité centrale de la dent et communiquant à l'extérieur par un orifice plus ou moins large de la couche d'émail. La cavité, bien qu'assez irrégulière, se rapproche ordinairement de la forme sphéroïdale, l'altération procédant au sein de l'ivoire à peu près également dans tous les sens, particularité qui n'a pas lieu pour l'émail ou la décomposition affecte une forme plutôt cylindrique. De la disposition même de cette deuxième période, il résulte que l'émail qui a simplement donné passage à l'altération et qui par sa constitution propre offre aux

agents destructeurs une plus grande résistance, se trouve peu à peu isolé de l'ivoire sous-jacent ramolli et détruit. Il forme ainsi la paroi la plus extérieure de la cavité, paroi friable, mince, et qui peut s'affaisser brusquement, soit spontanément, soit par suite d'un choc ou d'une pression, découvrant ainsi une cavité qui avait pu rester longtemps méconnue. C'est cette circonstance d'une carie de l'ivoire avec orifice étroit de l'émail, orifice caché souvent dans un interstice dentaire, qui a fait admettre l'existence de caries internes que l'observation rigoureuse n'a jamais démontrées.

La forme à peu près sphérique de la cavité de la carie, bien que la plus fréquente et représentant si l'on veut la forme type, n'est pas cependant absolue ; elle est habituelle lorsque la carie se produit dans un sillon ou une anfractuosité préexistante avec absence congénitale de la couche d'émail ; l'altération débutant alors en réalité par l'ivoire, fait subir à celui-ci une destruction progressive et régulière (pl. XVIII, fig. 3, *c*), mais la forme sera différente si la carie se produit par exemple sur une partie lisse de la couronne sous l'influence d'une cause active et générale. Elle est dans ce cas étalée en surface et l'orifice de l'émail est souvent de même dimension ou plus large que la cavité de l'ivoire (pl. XVII, fig. 4, 6, 7, *d*). Il en est de même encore lorsque la carie se produit sous l'influence de la présence ou de la pression d'un corps étranger, comme l'anneau d'un appareil de prothèse, etc., circonstances dans lesquelles la cavité prend la forme et la direction de l'objet lui-même qui en a favorisé la production.

Cette forme peut encore varier singulièrement suivant la nature du tissu de l'ivoire, plus ou moins résistant ou friable chez les différents sujets et aussi suivant le degré de développement du cône de résistance dont nous avons étudié plus haut le mode de formation. Si cette zone homogène n'a pas eu le temps de se produire, comme cela arrive dans le cas de carie rapide envahissant l'ivoire pour ainsi dire par surprise, la carie, procédant régulièrement, prendra la forme sphérique ; si la zone est fortement constituée, compacte et dense, comme dans le cas de

carie à marche lente et ayant produit dans la pulpe une irritation continue et prolongée, l'altération se trouve alors dans l'ivoire en présence d'un obstacle matériel parfois considérable, qui peut, soit la faire changer de direction, et elle s'étale alors en surface plus ou moins étendue, soit en suspendre complétement la marche et amener la formation d'une carie sèche. (Pl. XVIII, fig. 1, *d d.*)

Il est une espèce de carie sur laquelle nous devons appeler l'attention, à cause de ses caractères spéciaux de forme et d'aspect, c'est la carie du collet des dents. Située à la base même de la couronne et au niveau du bord gingival, elle affecte presque constamment la forme d'une gouttière étroite, sinueuse comme le bord même. De sa situation particulière sur un point de la couronne que recouvre une mince couche d'émail, il résulte d'abord que, dès leur début, ces caries sont très-sensibles par la mise à nu rapide de l'ivoire. Les circonstances qui amènent cette forme spéciale sont les gingivites du bord libre ou les amas de mucosités concrètes qui séjournent sur ce point au contact des dents pendant le cours de certaines maladies. Le sillon formé ainsi s'étend surtout en longueur dans le sens transversal de la dent et reste ordinairement fort étroit ; caractères qui lui ont mérité le nom de carie en *coup d'ongle* ou mieux l'épithète de *serpigineuse* employée par Delestre pour les désigner (1). Cette altération ainsi disposée en forme linéaire à son début, peut suivre consécutivement la marche ordinaire de la carie et amener, en suivant dans son développement un même plan horizontal, la section complète de la couronne. Elle peut aussi, après un certain temps, passer à l'état de carie sèche. La cavité offre alors l'aspect singulier qui la fait comparer à un trait de scie transversal à parois lisses, polies, dures et résistantes. Ce sont ces cavités que Duval et divers autres auteurs désignaient sous le nom de *caries simulant l'usure*, et dont le mode de production n'était pas expliqué. Elles ont en effet toutes les apparences de l'usure véritable, mais nos observations sur la succession des diverses périodes de la maladie nous ont démontré que les sillons nets et polis ne sont

(1) *Du ramollissement des gencives*. Thèse inaugurale, 1861, p. 14.

autre chose que des caries du collet passées à l'état de guérison spontanée ou caries sèches.

La paroi de la cavité d'une carie de la deuxième période étudiée avec un stylet ou une rugine, présente un ramollissement d'autant plus prononcé, que la maladie a suivi une marche plus rapide, et que la cause altérante a été plus énergique; l'instrument pénètre alors aisément dans cette paroi et apprécie ainsi l'épaisseur de la couche ramollie. Cette couche peut s'enlever au moyen du grattage par lamelles qui offrent toutes les apparences de l'ivoire altéré artificiellement par les acides : il est blanchâtre ou légèrement coloré en jaune, parfois brun ou noir, mais ces différences de coloration n'ont, ainsi que celle de l'émail dans la première période, aucune importance et aucune signification.

Il faut distinguer, dans la recherche et l'appréciation de la dimension d'une carie, son étendue apparente, celle qu'elle présente avec la couche d'ivoire ramollie qui en tapisse le fond, et son étendue réelle, abstraction faite de cette même couche. La différence est parfois considérable, de sorte qu'une cavité fort petite peut, une fois débarrassée de ses parties molles, s'accroître du double ou du triple de son étendue apparente. Il peut aussi résulter de cette circonstance que la carie une fois réduite à sa paroi d'ivoire résistante et normale, se rapproche sensiblement de la cavité de la pulpe de manière que cet organe, sans se trouver précisément à découvert, ne reste toutefois protégé que par une couche plus ou moins altérée, quoique susceptible de reprendre, par une thérapeutique appropriée, sinon son organisation première, du moins le retour à un certain degré de résistance et de densité.

A l'étude microscopique dans une coupe mince, passant par le milieu de l'orifice extérieur de la carie et le centre de la cavité de la pulpe, on observe les particularités suivantes :

Les bords de l'émail, au niveau de l'orifice extérieur, sont friables, crayeux et présentant les traces d'une désorganisation profonde, qui se prolonge dans une certaine étendue sur les côtés (pl. XVII, fig. 4, *d*). Ces bords d'émail peuvent conserver encore une certaine résistance, de manière à surplomber la cavité sous-

jacente qui, par son accroissement, les isole et les détache de plus en plus, jusqu'à ce qu'un accident ou un choc les brise et les affaisse. Au-dessous de ces bords s'observent les couches les plus ramollies de la paroi, jaunâtres, transparentes, et comme ambrées; on y distingue encore dans certains lambeaux les traces de l'organisation première et de quelques faisceaux encore visibles des canalicules (pl. XVIII, fig. 2, *d*). Au-dessous de ces couches, dont le ramollissement décroît en se rapprochant du centre de la dent, on rencontre des lames d'ivoire transparentes, homogènes, privées de leurs canalicules qui sont oblitérés et circonscrivant en quelque sorte les parties précédentes; plus profondément encore s'observe la couche d'ivoire restée normale ou présentant les traces d'un certain degré de résistance mécanique par son passage à l'état compacte.

Arrivé sur ce point de la préparation, l'observateur rencontre à la limite la plus profonde de cette couche la cavité de la pulpe, dont le contour et le contenu peuvent être restés réguliers et normaux, mais qui souvent présentent des troubles plus ou moins considérables. Lorsque la carie, par sa marche, a provoqué de la part de la pulpe les phénomènes divers de résistance que nous avons déjà signalés, la cavité de la pulpe peut avoir perdu sa forme première par la production d'une couche de dentine secondaire plus ou moins épaisse sur le point qui répond à la carie. Cette production peut affecter les formes les plus variées. D'abord c'est un petit renflement saillant dans la cavité de la pulpe (pl. XVII, fig. 6, *e*). D'autres fois on constate une protubérance plus volumineuse comme un osselet renflé, adhérant par une sorte de pédicule au point de la cavité qui répond à l'altération (pl. XVII, fig. 7, *e*). Dans d'autres circonstances où les fonctions de la pulpe ont été plus brusquement troublées, on constate une espèce de cloisonnement irrégulier subdivisant la pulpe en plusieurs lambeaux (pl. XVIII, fig. 1 et 2, *e*). Tantôt enfin la pulpe tout entière a disparu sous l'envahissement progressif de la dentine secondaire qui a oblitéré complétement la cavité centrale ainsi que ses ramifications radiculaires et représente ainsi une masse de dentine occupant régulièrement la cavité de la

dent, dont il prend et conserve la forme exacte (pl. XVIII, fig. 3, *d*, et fig. 4, A,B) (1).

Ce phénomène de *dentification* complète de la cavité de la pulpe, qui se produit normalement chez le vieillard avant la chute spontanée des dents et qui est ici un phénomène curieux de physiologie pathologique de la carie, ne suit pas toujours cette marche progressive et régulière qui aboutit à la disparition complète de la pulpe, à laquelle se substitue une masse d'ivoire de même forme et de même volume. Dans un certain nombre de cas, le phénomène procède irrégulièrement, de sorte qu'au lieu d'un bloc régulier on trouve au milieu de la cavité centrale et parmi des débris de pulpe plus ou moins modifiée, des fragments durs adhérant tantôt à un point de la paroi et formant à la cavité comme des cloisons incomplètes, et tantôt libres et isolés, ayant les apparences de petits calculs. Cette dernière disposition se rencontre surtout lorsque par sa marche rapide la carie a provoqué au sein de la pulpe des points d'irritation multiples qui ont amené la production sur place de masses d'ivoire irrégulières.

Portées sous le microscope et observées à un grossissement de 300 diamètres environ, ces petites masses ou des fragments de leur substance ainsi que des lames prises dans l'osselet dentifié d'une cavité centrale, présentent la constitution qu'on reconnaît à la dentine secondaire chez le vieillard, c'est-à-dire une masse à peu près homogène et transparente au sein de laquelle se remarquent çà et là quelques faisceaux irréguliers de canalicules parallèles rarement anastomosés et sans issue. La substance fon-

(1) Cette production de dentine secondaire envahissant la cavité de la pulpe avait attiré déjà l'attention de plusieurs observateurs. Dès 1820, M. Emmanuel Rousseau, dans une thèse inaugurale sur les *Deux dentitions*, avait remarqué, dans la cavité centrale de certaines dents, des noyaux durs comme des espèces de calculs. Antoine Desmoulin avait aussi signalé quelques productions analogues et normales dans la pulpe des dents du morse (*Dictionnaire d'histoire naturelle* de Bory de Saint-Vincent, art. DENT). Enfin, Tomes, le premier, et après lui Salter, ont saisi la relation qui existe entre ces productions dentinaires et la marche de la carie. (Voyez : Tomes, *Lectures on dental Physiology and Surgery*, 1848, p. 207 ; Salter, *Transactions of pathological Society of London*, vol. III, p. 164.)

damentale de l'ivoire offre en tous points l'aspect et la texture qu'elle offre dans le tissu normal. Quant aux canalicules, ils semblent être plus flexueux et d'une largeur supérieure au diamètre normal. Nos mensurations nous ont montré, en effet, que leur diamètre ordinaire était de $0^{mm},003$ à $0^{mm},005$, tandis que les dimensions normales sont en moyenne de $0^{mm},0015$ à $0^{mm},002$.

Si, après avoir examiné ainsi à cette deuxième période la constitution anatomique de la paroi de la carie, on vient à en étudier le contenu, on le trouve représenté par une masse pulpeuse molle dont la réaction, observée directement sur un papier de tournesol mouillé d'eau distillée, est franchement *acide*. Ce fait, déjà signalé par Tomes, nous a paru constant toutes les fois qu'on expérimentait sur le contenu d'une carie en voie de progression ; tandis que celles qui sont à l'état de suspension ou d'arrêt comme les caries sèches, ne présentent pas la même réaction et peuvent offrir un milieu alcalin ou neutre, conditions corollaires d'ailleurs de leur suspension même.

Cette masse pulpeuse, envisagée dans sa composition, renferme une foule d'éléments divers provenant soit de la dent elle-même, soit de débris alimentaires ou autres substances étrangères.

Les débris d'origine dentaire sont d'abord des prismes d'émail plus ou moins altérés, parfois encore réunis en faisceaux ou isolés et brisés. L'altération dont ils sont l'objet se reconnaît à la plus grande netteté et l'irrégularité de leurs contours très-foncés en même temps qu'à l'état finement granuleux et opaque de leur masse. Le contour foncé, surtout pour les prismes encore réunis en faisceaux, indique que l'altération les pénètre et commence à les isoler un à un. D'autres fois on rencontre ces mêmes prismes tellement réduits et brisés, qu'on en reconnaît à peine à leurs petits fragments la constitution première (pl. XVIII, fig. 8, *b b b*).

A côté de ces débris d'émail on en rencontre d'autres plus nombreux et plus volumineux, qui proviennent de l'ivoire; ce sont de petites lames molles, de consistance gélatineuse, blanchâtres ou colorées en jaune ou en brun, et dans lesquelles on retrouve encore à quelques faisceaux de canalicules interrompus la conformation antérieure. Tantôt ces fragments se présentent

au foyer de l'instrument dans le sens longitudinal des canalicules, tantôt par une tranche transversale ou oblique et montrant les orifices mêmes ou une étendue assez faible de leur trajet. Ces divers fragments laissent parfois aussi apercevoir sur le bord brisé de la préparation un ou plusieurs filaments flottants qui ne sont autres que les parois propres des canalicules isolés par l'altération (pl. XVIII, fig. 8, *a a a*).

Lorsqu'on peut examiner à un grossissement assez fort quelques-uns de ces canalicules imparfaitement oblitérés, on constate par une observation attentive que la lumière et la cavité de ces tubes sont souvent remplies de granulations d'une grande ténuité. Les granulations sur lesquelles l'examen ne peut s'étendre plus loin, sont ou bien de nature calcaire et phosphatique, dues au travail constant dont la pulpe est le siége, ou bien d'origine extérieure, granulations colorantes de la nature de celles qui pénètrent le tissu des dents cariées et leur donne la teinte plus ou moins foncée qu'elles présentent. Quelques petites lamelles très-minces dont la surface est perpendiculaire à la direction des canalicules, s'offrent à l'œil sous forme d'un crible parsemé de petits orifices qui, n'ayant qu'un trajet fort court, apparaissent comme un point blanc limité par un contour net et foncé. L'observation de ces lamelles ainsi présentées permet aussi à un fort grossissement d'observer dans la lumière des canalicules quelques amas de granulations assez adhérentes à la paroi, et qui sont sans doute de la nature de celles dont nous venons de parler.

Les autres substances qu'on rencontre dans le contenu d'une carie sont :

Des cellules épithéliales pavimenteuses détachées de la muqueuse buccale (pl. XVIII, fig. 8, *e*);

Des globules de graisse de provenance alimentaire ;

Des globules muqueux ou leucocytes (*dd*) empruntés aux parties voisines de la gencive, et enfin des parasites végétaux et animaux auxquels, dans certaines théories de la carie dentaire (Ficinus), on a attribué un rôle important.

Les parasites végétaux sont de deux espèces : 1° une algue filiforme, *Leptotrix buccalis* (Robin), représentée par des filaments

parfois innombrables enchevêtrés les uns dans les autres et présentant sur certaines places quelques courtes subdivisions (*e*); 2° une espèce voisine de l'oïdium du muguet (*f*), mais en moindre quantité que la précédente.

Les parasites animaux sont des vibrions, le *Vibrio lineola* (Dujardin) (*g*), très-abondant dans certaines caries, plus rares dans d'autres, et dont la présence ne nous paraît avoir, ainsi que les parasites végétaux, aucune importance dans la production ou la marche de la maladie.

La carie dentaire ou plutôt son contenu est doué d'une certaine odeur qui varie sensiblement, suivant les cas. La cavité par elle-même, c'est-à-dire l'ivoire ramolli, ne présente qu'une odeur fade, un peu nauséabonde, qu'on retrouve d'ailleurs dans l'haleine des sujets qui offrent par une cause générale un grand nombre de caries simultanées; mais cette odeur est rarement seule, et il s'y joint le plus souvent des gaz putrides résultant de l'altération des substances alimentaires ou autres au sein de la cavité.

La distinction entre les odeurs diverses de la bouche, du pharynx ou des voies respiratoires, et celles de la carie, n'est pas toujours facile. Une carie peut présenter à cet égard trois caractères : 1° l'odeur fade; 2° l'odeur putride ; 3° l'odeur gangréneuse. Cette dernière ne s'observe que lorsque la maladie a atteint sa troisième période et que le tissu de la pulpe a subi partiellement ou en totalité une destruction par gangrène consécutivement à des phénomènes inflammatoires. Ainsi une carie qui, dans certaines circonstances simples, peut ne présenter qu'une odeur faible, simplement un peu fade, peut, dans d'autres cas et à une période avancée, réunir ces diverses exhalaisons et devenir pour la bouche un véritable foyer d'infection.

A cette étude anatomo-pathologique de la deuxième période de la maladie, nous devons rattacher l'examen des caractères de la carie spontanément arrêtée ou *carie sèche*.

Si l'on pratique une coupe d'une dent affectée d'une carie de cette nature (pl. XVIII, fig. 1, *dd*), on observe les caractères suivants : La surface extérieure de l'ivoire, irrégulière, polie et douée d'une grande dureté, est colorée en jaune ou en brun plus ou

moins foncé, limitée sur les côtés par des débris d'émail dont l'altération est également suspendue. Le tissu compacte et homogène semble au premier abord n'offrir aucune trace d'organisation. Toutefois on rencontre encore çà et là quelques faisceaux courts de canalicules flexueux et plongés, par places, au sein de la masse uniforme et transparente. L'épaisseur de l'ivoire ainsi transformé est considérable, car elle dépasse toujours plus ou moins la paroi de la cavité de la pulpe et envahit même parfois, ainsi que nous l'avons vu, la totalité de cette cavité que remplit complétement une production de même nature. Toute cette masse sur laquelle repose la surface d'une carie sèche, est douée d'une dureté à peu près double de celle qui est ordinaire à l'ivoire sain et explique fort bien de la sorte l'obstacle complet qu'elle oppose aux progrès de l'altération.

§ 3. — Troisième période. Carie profonde ou pénétrante.

Dans ce troisième degré de la maladie, l'altération a envahi la profondeur de la dent, découvert la cavité centrale et l'organe qu'elle renferme, et n'a plus pour limite extrême que la disparition totale de la couronne et le ramollissement complet des racines.

Lorsque la carie a franchi le deuxième degré, c'est-à-dire lorsqu'elle a pénétré dans la cavité de la pulpe et mis cet organe en contact avec l'air extérieur, elle affecte en raison de ces circonstances une physionomie toute particulière. En effet, l'observation permet de constater que, dans le début de cette période, la communication avec la pulpe s'effectue par un pertuis ou canal d'abord fort étroit et situé à la partie la plus profonde de la carie. La pulpe dentaire n'ayant point réussi, par la surexcitation de sa fonction physiologique, à donner, au moyen du mécanisme décrit plus haut, une densité suffisante à l'ivoire, celui-ci n'a pu arrêter et a dû subir l'altération qui l'envahit peu à peu dans toute son épaisseur, de sorte que le point correspondant de la paroi de la cavité de la pulpe a fini par céder sous le progrès de la destruction.

La lésion offre alors la forme générale de deux cavités superposées, celle de la carie et celle de la pulpe, réunies par un canal intermédiaire. Les caractères de la première cavité, ceux de la carie, ayant été décrits dans le paragraphe précédent, nous n'avons pas à y revenir, mais il nous reste à étudier l'état de la cavité de la pulpe et du pertuis qui les réunit.

Cette cavité profonde, remplie normalement par l'organe central de la dent dont elle représente la forme exacte, subit dans cette période de l'envahissement diverses altérations.

Dans les premiers temps de cette communication, l'orifice reste fort étroit, laissant à peine pénétrer la pointe du stylet le plus fin. Sur son pourtour, il offre un ramollissement plus ou moins avancé, suivant le degré d'altération qu'a subi la masse d'ivoire. Mais les particularités les plus intéressantes appartiennent à la pulpe elle-même.

Cet organe, exposé subitement à l'influence des agents extérieurs, éprouve immédiatement des phénomènes inflammatoires d'intensité variable et qui se traduisent à l'observation directe par certaines altérations. Si la mise à nu est récente et peu étendue en surface, on constatera une légère injection peu profonde et localisée sur le point même de la dénudation, le reste de l'organe ayant conservé ses caractères normaux. Si la pénétration de la pulpe est ancienne, l'inflammation a gagné une plus grande partie de la masse, qui est alors tuméfiée, d'un rouge brique plus ou moins foncé, présentant sur quelques points des foyers hémorrhagiques, reconnaissables à de petites taches noires incluses au sein du tissu injecté. Dans des circonstances encore plus avancées, la pulpe est notablement réduite de son volume, et les parties restantes sont entrées en suppuration permanentes ou ont subi une fonte partielle par suite de gangrène. L'organe se trouve alors réduit en une sorte de putrilage informe et fétide dans lequel l'examen le plus minutieux ne retrouve qu'avec peine la trace de l'organisation primitive.

D'autres particularités se rencontrent dans la pulpe ainsi modifiée : si l'irritation a été légère comme dans les caries à marche lente, il se produit une hyperproduction de dentine sur

le point dénudé, et il s'ensuit alors que le pertuis, après être resté béant pendant un certain temps, se trouve ainsi oblitéré par cette production secondaire d'ivoire qui ramène la carie à la deuxième période. Ce phénomène spontané, dont on peut utiliser le mécanisme dans la thérapeutique de la maladie, oppose à sa marche une certaine résistance. Si, au contraire, la carie progresse avec rapidité et que la perforation soit large, la pulpe s'enflamme tantôt dans une partie de sa substance, tantôt dans sa totalité, et présente à l'observation les caractères et les produits ordinaires de l'inflammation des tissus mous et vasculaires en général : cette inflammation offre dans sa marche des alternatives de recrudescence et de calme, de sorte que l'organe dont les fonctions se suspendent momentanément, peut les reprendre, mais ordinairement d'une manière irrégulière et saccadée. Ces alternatives donnent lieu à ces productions de lames ou fragments de dentine secondaire que nous avons constatés tantôt sous la forme de cloisons incomplètes, tantôt sous celle de petits osselets ou calculs inclus au sein du tissu plus ou moins modifié.

Au moment où la maladie s'est compliquée de lésions profondes de la pulpe, tous les phénomènes réguliers de résistance dont cet organe était l'agent, oblitération des canalicules, lames concentriques de dentine secondaire, etc., sont profondément troublés, et la dent est alors livrée inerte et passive aux progrès ultérieurs de la destruction qui poursuit fatalement son œuvre. Cependant une carie de cette période peut encore s'arrêter et devenir carie sèche, mais ce phénomène n'est dû alors qu'à une suspension de la cause altérante. C'est ainsi que des débris de dents profondément cariées, des racines, subsistent souvent dans la bouche, indolents et durcis, sans causer aucun accident.

Cet état de la maladie avec complications diverses de la part de la pulpe ne se produit pas constamment, et dans certaines caries qui pénètrent brusquement dans la cavité centrale, cet organe peut être frappé d'inflammation générale et violente qui amène sa gangrène et sa disparition totale. La cavité reste désormais entièrement libre et laisse pénétrer dans toutes ses parties le stylet explorateur ; le pertuis agrandi peu à peu par les progrès

de l'altération, permet aux deux cavités superposées de se réunir et de se confondre jusqu'à ce que la destruction, continuant son cours, fasse disparaître les parois de la carie proprement dite, la cavité de la pulpe devenant à son tour celle de la carie elle-même, puis celle-ci s'affaissant également, l'organe dentaire se trouve réduit aux seules racines restées contenues dans les alvéoles. Ces racines observées alors ne se présentent plus que sous l'aspect de petites masses molles, spongieuses dans lesquelles le stylet pénètre avec la plus grande facilité et qui, à un examen plus minutieux, sur une coupe, n'offrent plus que le tissu d'ivoire ramolli et désorganisé passivement.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES DU MÉMOIRE.

Les questions soulevées dans le travail qui précède peuvent se résumer dans les conclusions suivantes :

1° Les lésions anatomiques particulières à la carie dentaire se succèdent, suivant les trois périodes régulières de la maladie, en lésions de l'émail, lésions de l'ivoire, lésions de la cavité de la pulpe.

2° Les lésions de l'émail consistent, après le soulèvement de sa cuticule, dans une désorganisation chimique purement passive des prismes qui composent le tissu.

3° Les lésions de l'ivoire, consistant également dans une décomposition chimique de ses éléments, peuvent être tantôt passives, ce qui est rare, mais le plus ordinairement appellent de la part du tissu des phénomènes de réaction qui se présentent sous la forme d'un cône ou zone blanche formé d'un ensemble de canalicules oblitérés par une production de dentine secondaire.

4° Cette production du cône de résistance peut être suivie de la formation d'osselets de dentine secondaire occupant soit une partie, soit la totalité de la cavité centrale de la dent et entraînant un retrait proportionnel de la pulpe.

5° L'envahissement par la carie de la cavité centrale produit dans la pulpe une série de phénomènes inflammatoires se termi-

nant par la destruction de l'organe de sorte que la couronne, désormais livrée sans résistance à l'altération, se ramollit et s'affaisse.

6° Quant à l'altération ultérieure des racines, elle est absolument passive et ne provoque d'autres phénomènes morbides que ceux qui sont propres au périoste dentaire et aux parties voisines.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE XVII.

FIG. 1. Coupe verticale d'une seconde grosse molaire inférieure chez un sujet de vingt ans, grossissement de 5 diamètres.

a,a. Émail.

b. Ivoire.

c. Cavité de la pulpe.

d,d,d. Fissures congénitales de l'émail dans lesquelles s'est produit un commencement de carie.

e,e,e. Première ébauche de la zone blanche ou cône de résistance produit par l'oblitération des canalicules.

FIG. 2. Coupe verticale d'une première grosse molaire inférieure chez un sujet de vingt ans ; grossissement de 5 diamètres.

a. Émail.

b. Ivoire.

c. Cavité de la pulpe.

d. Sillon de l'émail devenu le siége de carie.

e. Point de début de l'envahissement de l'ivoire par la carie entouré d'une ligne blanchâtre isolante.

FIG. 3. Coupe verticale de la couronne d'une première grosse molaire adulte; grossissement de 5 diamètres.

a. Émail.

b. Ivoire.

c. Cavité de la pulque.

d. Carie de l'émail de forme à peu près cylindrique, avec une petite arête persistante au centre.

e. Cône de résistance n'atteignant pas encore par son sommet la cavité de la pulpe.

FIG. 4. Coupe verticale de la couronne d'une deuxième molaire supérieure d'un sujet de vingt ans environ ; grossissement de 5 diamètres.

a. Émail.

b. Ivoire.

c. Cavité de la pulpe.

d. Vaste excavation creusée dans l'émail de la face triturante.

e. Cône de résistance de l'ivoire atteignant par son sommet tronqué jusqu'à la cavité de la pulpe, mais sans que celle-ci présente par elle-même aucun autre phénomène de dentification secondaire.

f. Petite excavation congénitale de la cavité d'émail, mais n'étant pas devenue siége de carie.

Fig. 5. Coupe verticale de la couronne d'une première grosse molaire supérieure; grossissement de 5 diamètres.

a. Émail.

b. Ivoire; *b'* couches abondantes de dentine globulaire.

c. Cavité de la pulpe.

d. Carie en nappe de la couche d'émail.

e. Cône de résistance non entamé encore à la surface extérieure et atteignant la cavité de la pulpe.

Fig. 6. Coupe verticale de la couronne d'une petite molaire supérieure adulte; grossissement de 5 diamètres.

a. Émail.

b. Ivoire.

c. Cavité de la pulpe.

d. Carie latérale ayant détruit la totalité de la couche d'émail et envahi le cône de résistance; le sommet de ce cône attenant à la cavité de la pulpe présente en *e* une saillie arrondie formé de dentine secondaire avec retrait proportionnel de la pulpe.

Fig. 7. Coupe verticale de la couronne d'une petite molaire supérieure, grossissement de 5 diamètres.

a. Émail.

b. Ivoire.

c. Cavité de la pulpe.

d. Carie latérale ayant envahi l'ivoire et entamé la base du cône de résistance.

e. Osselet de dentine secondaire faisant saillie dans la cavité de la pulpe.

f. Carie commençante de l'émail au côté opposé à la première et ayant déjà provoqué une trace légère du cône de résistance.

PLANCHE XVIII.

Fig. 1. Coupe verticale de la couronne d'une petite molaire supérieure, grossissement de 5 diamètres.

a. Émail.

b. Ivoire.

c. Cavité de la pulpe considérablement réduite de son étendue.

d,d. Deux caries placées sur deux points latéralement opposés de la couronne ayant provoqué dans l'ivoire la production de deux cônes blanchâtres aboutissant, par leur sommet, dans la cavité de la pulpe, à un osselet de dentine secondaire occupant la presque totalité de l'étendue de celle-ci.

FIG. 2. Coupe verticale de la couronne d'une petit molaire inférieure chez un sujet de cinquante ans environ; grossissement de 5 diamètres.

a. Émail.

b. Ivoire dont la partie libre est affaissée par usure.

c. Cavité de la pulpe.

d. Vaste carie pénétrante ayant envahi le centre de la dent, qui présente en *e* un cloisonnement sous forme d'une espèce de bande de dentine secondaire occupant le fond de la cavité et se prolongeant dans le canal dentaire complétement oblitéré.

FIG. 3. Coupe verticale de la couronne d'une canine supérieure adulte; grossissement de 5 diamètres.

a. Émail.

b. Ivoire.

c. Vaste cavité de carie développée aux dépens du sommet lui-même de la dent et ayant pénétré presque jusqu'au centre de la dent.

d. Cavité centrale de l'organe complétement oblitérée par une production de dentine secondaire qui se prolonge inférieurement jusque dans le canal dentaire.

FIG. 4. A. Première grosse molaire inférieure adulte cariée et brisée par son milieu de manière à montrer un osselet de dentine adhérant par un côté à la cavité qui le contient, et libre de l'autre au dehors.

B. La même préparation vue de face, grandeur naturelle.

FIG. 5. Coupe verticale de la couronne d'une première grosse molaire inférieure frappée d'érosion congénitale; grossissement de 5 diamètres.

a. Émail brisé et déchiqueté sur toute la surface de la couronne, altération qui répond à l'aspect sillonné transversalement caractérisant cette anomalie.

b. Ivoire présentant en c, c', c'' trois couches superposées de dentine globulaire et d'espaces interglobulaires répondant à un même nombre de sillons transversaux de la couche d'émail.

d. Cavité de la pulpe.

FIG. 6. Tranche verticale de la coupe précédente, vue à un grossissement de 200 diamètres.

a. Émail.

b. Ivoire avec ses canalicules rayonnants et parallèles.

c. Première couche de globules de dentine et des espaces interglobulaires fort abondants.

c'. Deuxième couche des mêmes globules moins abondants.

c''. Troisième couche la plus interne des mêmes dispositions et au-dessous de laquelle la préparation montrait l'ivoire parfaitement normal jusqu'à la paroi de la cavité de la pulpe.

Fig. 7. Coupe verticale de la couronne d'une première grosse molaire inférieure frappée d'érosion ; grossissement de 5 diamètres.

a. Émail parsemé de sillons et d'anfractuosités congénitales.

b. Ivoire offrant la trace de plusieurs couches superposées de dentine globulaire.

c. Cavité de la pulpe.

d,d. Caries latérales ayant détruit toute la couche d'émail et provoqué la production de deux cônes de résistance atteignant la cavité de la pulpe, qui ne présente aucune production de dentine secondaire.

Fig. 8. Matières contenues dans une cavité de carie dentaire ; grossissement de 500 diamètres.

a,a,a. Débris d'ivoire altéré.

b,b,b. Débris d'émail dont les prismes sont dissociés.

c. Cellules épithéliales pavimenteuses de la muqueuse buccale.

d,d,d. Leucocytes.

e. Bouquet d'algus filiformes de la bouche.

f. Oïdium voisin du muguet.

g. Vibrions (*Vibrio lineola*).

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LE CHOLÉRA

FAITES

AU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Par MM. Ch. LEGROS et E. GOUJON.

Pendant la dernière épidémie cholérique qui sévissait à Paris en 1865, encouragés et guidés par M. Ch. Robin, nous avons entrepris des expériences qui nous semblent assez concluantes pour être exposées, et qui forment la base d'un mémoire que nous avons déposé à l'Académie des sciences.

Convaincus que pour le choléra, comme pour la plupart des affections qui atteignent l'homme, on n'a pas tiré tout le parti possible de l'expérimentation appliquée à la pathologie et à la thérapeutique, nous avons cherché à communiquer aux animaux des accidents cholériques, afin d'en étudier plus facilement le mode de développement et les causes.

Nous devions d'abord nous poser cette question : Les animaux sur lesquels nous avions à expérimenter peuvent-ils être atteints du choléra ? Cela n'est pas douteux; bien que les faits de ce genre soient rares et passent quelquefois inaperçus, on en a noté un certain nombre ; on sait qu'au moment des épidémies cholériques, quelques animaux, guidés par leur instinct, quittent la contrée où sévit le fléau.

Nous avons, du reste, observé un fait présentant beaucoup d'analogie avec celui de ce chat qui, en 1849, fut pris d'accidents cholériques dans une salle de l'Hôtel-Dieu. Deux moineaux élevés dans la salle Sainte-Anne, à l'Hôtel-Dieu, furent atteints subitement de diarrhée, vomissements, refroidissement, dès les premiers jours de l'épidémie; l'un d'eux périt.

Ainsi, les animaux subissent l'action du fléau, et nous pouvions tenter de leur communiquer des accidents cholériques.

Nous avons d'abord inoculé des déjections ou du sérum recueillis avec soin dans les salles de l'Hôtel-Dieu, sans provoquer d'accidents, mais l'injection d'une quantité un peu considérable de ces liquides sous la peau a causé, dans quelques cas, des symptômes analogues à ceux que nous avons observés dans l'injection par les veines, symptômes dont nous parlerons plus loin ; d'autres fois, il se formait rapidement une tumeur fluctuante, pleine d'un liquide transparent d'abord, puis purulent.

Il n'y a donc pas contagion dans le sens réel du mot, autrement il suffirait de la plus minime quantité du liquide infectieux pour provoquer les accidents.

Nous avons pu donner aux animaux des symptômes cholériques par différentes voies, mais toujours en employant des doses considérables de sérum ou de déjections. En injectant ces substances filtrées tantôt dans les veines, tantôt dans la trachée des chiens, nous avons vu se dérouler sous nos yeux tous les symptômes du choléra ; vingt minutes après l'injection, les vomissements ouvrent la scène, puis surviennent les selles caractéristiques avec des débris épithéliaux, le refroidissement des extrémités, l'anxiété de la respiration ; la sécrétion de l'urine est suspendue ; si l'animal est de petite taille ou souffreteux, il meurt conservant son intelligence jusqu'à la fin, quelquefois après avoir rendu des selles légèrement sanguinolentes, phénomène assez commun dans le choléra de l'homme ; souvent l'animal expulse, dans ses vomissements ou par le rectum, des parasites intestinaux (ascarides lombricoïdes). Un phénomène qui ne manque jamais, et qui ne semble nullement dépendre de la qualité du liquide injecté, c'est une série d'efforts de déglutition au moment où l'injection se mêle au sang.

Si le chien était vigoureux ou si l'on diminuait la quantité de liquide injecté, l'animal résistait, il se réchauffait peu à peu, présentait même de la fièvre et une réaction assez vive, puis le retour à la santé s'opérait rapidement ; les premières urines qui apparaissaient étaient presque toujours albumineuses.

La quantité de liquide nécessaire pour produire des accidents graves chez un chien de moyenne taille, était de 30 à 35 grammes; il est évident, du reste, que bien des causes influent sur les résultats ; en effet, en laissant de côté la vigueur plus ou moins grande de l'animal, on comprend facilement que les liquides employés ont une activité variable suivant les sujets qui les ont produits, suivant la période de la maladie et le temps qui s'est écoulé depuis qu'ils ont été recueillis.

C'est en employant des déjections récentes, incolores et sans odeur, ou du sérum retiré par la saignée dans la période algide, que l'on obtient des résultats très-nets ; si le liquide est ancien, s'il est coloré, des accidents d'infection putride peuvent se joindre aux accidents cholériques et même les remplacer.

Dans les injections par la trachée, les symptômes sont tout à fait semblables et tout aussi rapides que dans les injections par les veines, seulement nous avons dû employer une quantité de liquide un peu plus considérable, car l'animal en rejette souvent une portion.

Il est bien certain que le germe de la plupart des maladies épidémiques siége dans l'air à l'état de miasmes ou de sporules, peu importe ; c'est par la muqueuse pulmonaire, qui possède au plus haut degré la propriété d'absorption, et se trouve en rapport avec des masses d'air qui se renouvellent constamment, que s'opère la contagion.

Lindsay rapporte des observations où les exhalaisons venant de vêtements de cholériques, dans un espace confiné et humide, auraient donné le choléra à des chiens ou à des chats, et l'étude des faits cliniques justifie parfaitement cette manière de voir.

Les injections de liquides infectieux dans la trachée causent des accidents immédiats inquiétants, lorsqu'ils sont déjà un peu décomposés, et qu'ils ont une odeur un peu forte; dans les veines, ces accidents sont moins à redouter, parce que le poumon élimine alors rapidement les gaz délétères ; dans ces expériences, nous avons employé une seringue dont on connaissait le calibre, et une canule taillée en biseau avec laquelle on piquait la trachée maintenue immobile entre deux doigts.

Lorsque nous avons employé du sérum au lieu de déjections, l'intensité des symptômes a été très-variable ; si nous prenions du sang de cholérique au début de l'affection, nous avions des accidents très-marqués ; c'est alors que le sérum possédait au plus haut degré ses propriétés malfaisantes ; le sang recueilli plus tard, pendant la période algide, provoque également des symptômes cholériques, mais d'une intensité moindre ; enfin, si le sang provenait d'un malade en réaction, les accidents étaient d'autant moins intenses qu'on s'éloignait davantage de l'époque du début.

On pouvait soupçonner que le sérum produirait les mêmes effets que les déjections, car celles-ci résultent évidemment du passage dans l'intestin d'un liquide mêlé au sang ; ce n'est pas une sécrétion qui s'opère par l'intermédiaire des glandes, mais une véritable transsudation à travers les tissus ; les glandes de l'intestin ou de l'estomac ne fonctionnent pas plus que le rein, mais le sang altéré, chargé de l'eau empruntée aux principes immédiats de l'économie, et tenant en dissolution des sels et une substance organique, laisse passer une partie de ces divers éléments ; cette exosmose se produit surtout dans les parties du corps où les vaisseaux sont très-superficiels, sous-épithéliaux, et où la chaleur et la circulation se conservent plus longtemps ; le tube intestinal remplit parfaitement ces conditions ; le réseau vasculaire des villosités est très-superficiel et situé immédiatement sous une couche épithéliale qui se desquame facilement ; mais si le sang est chargé outre mesure de ces principes qui lui sont étrangers, la transsudation peut s'opérer par d'autres voies. On sait, en effet, que dans les formes les plus graves de la maladie, on observe des sueurs ou plutôt des transsudations par la peau d'un liquide analogue aux déjections ; on trouve même le plus souvent, dans les autopsies, les séreuses baignées d'un liquide visqueux.

Dans toutes ces expériences, nous déterminons des accidents cholériques par l'introduction dans l'économie des principes infectieux, mais nous ne déterminons pas la formation de ces principes.

Si l'on pouvait saisir dans l'atmosphère et condenser le miasme

cholérique, on inoculerait l'essence même du fléau ; nous avons, dans ce but, placé dans une salle de cholériques un ballon en verre rempli de glace et de sel, pour déterminer la condensation de l'eau qui était en suspension dans l'atmosphère de la salle; le liquide recueilli a été injecté dans la trachée de plusieurs chiens, et nous avons pu obtenir des accidents analogues à ceux du choléra; mais ces dernières expériences demandent à être répétées dans des conditions plus favorables ; en 1865, nous les avons entreprises lorsque l'épidémie touchait à sa fin ; cette année, nous avons recommencé, et malgré le peu d'intensité du fléau, quelques accidents cholériques suivirent l'injection dans les veines ou la trachée des liquides condensés ; il survint des vomissements, un peu de refroidissement, quelques selles glaireuses, jamais l'animal ne mourut. Il est évident qu'il y a des degrés dans l'intoxication cholérique provoquée, comme il y en a dans l'intoxication spontanée. Tous les médecins ont observé dans les épidémies des cas de choléra incomplets ; la diarrhée prémonitoire n'est elle-même qu'un premier degré de l'infection.

Les liquides que nous avons employés l'année dernière ont été donnés par M. Dumas, qui les avait fait recueillir à l'hôpital Lariboisière ; cette année, nos appareils à condensation étaient placés, la nuit, dans les salles Saint-Julien et Sainte-Anne, à l'Hôtel-Dieu.

Dans quelques-unes de nos expériences, nous n'obtenions sur les chiens aucun accident, et il est à noter que les résultats négatifs coïncidaient avec une diminution du nombre de malades dans la salle ; les liquides condensés dans les cabinets d'aisances de la salle Saint-Julien ne produisirent aucun symptôme, mais il faut dire qu'on répandait sur le sol une grande quantité de chlorure de chaux. Quoique ces derniers résultats nous paraissent suffisants pour entraîner la conviction, il serait certainement désirable qu'on répétât ces expériences dans les grands foyers épidémiques, au moment où le fléau fait de nombreuses victimes.

Pour aller au-devant d'une objection qu'on pourrait nous faire, nous avons injecté dans les veines de plusieurs chiens des substances putrides d'origines diverses, des liquides recueillis par

a filtration de selles non cholériques, des déjections cholériques anciennes et exposées dans un vase simplement recouvert d'une feuille de papier depuis un ou deux mois, etc. Dans la plupart de ces expériences, nous avons observé, il est vrai, un peu de diarrhée et quelques vomissements, mais quelle différence ! Les substances putrides mêlées au sang suivent la même voie d'élimination que les matières cholériques, mais elles n'ont que ce point de ressemblance ; il y a le plus souvent des accidents immédiats (grande faiblesse et même syncope, vomissement de matières alimentaires), quelquefois tout se borne à ces accidents immédiats, et à un frisson qui survient dix minutes après ; d'autres fois, après un temps variable mais toujours assez éloigné, il y a de la diarrhée et un ou deux vomissements ; dans ce cas, la mort peut arriver, mais l'animal, avant de mourir, reste souffrant et fiévreux pendant deux, trois, quatre ou cinq jours; ou bien la convalescence arrive, mais elle n'est jamais rapide, la sécrétion de l'urine n'est pas suspendue, elle semble au contraire exagérée dans certains cas, et parfois un peu de sang est mêlé à l'urine ; on n'observe pas ce refroidissement des extrémités qui envahit l'animal dès le début des accidents cholériques, enfin, à l'autopsie, on trouve des abcès métastatiques, des épanchements sanguins dans les organes, du pus dans les séreuses, le sang n'est pas poisseux ; on voit qu'il y a là des différences assez tranchées.

Nous ne devions pas négliger d'étudier l'absorption des liquides cholériques par le tube intestinal, surtout après avoir pris connaissance de quelques travaux qui ont eu assez de retentissement en Allemagne; nous trouvons, dans un mémoire publié par M. Tiersch, que des rats, dans la nourriture desquels on ajoutait par jour un pouce carré d'une bande de papier plongée dans les déjections cholériques, étaient atteints du choléra lorsque le liquide datait de deux, de trois, de quatre, de cinq ou de six jours ; plus tôt ou plus tard on n'observait rien de pareil ; nous avons répété ces expériences avec une minutieuse exactitude, et nos rats n'ont présenté aucun accident.

On peut cependant produire des symptômes cholériques en faisant absorber par l'estomac des déjections ou du sérum ; nous

avons obtenu des effets bien nets, mais il faut pour cela des doses énormes; nous avons dû donner à des chiens de 250 à 300 grammes de liquides cholériques pour déterminer des accidents ; si l'on se borne à faire prendre au chien un demi-verre de déjections, il n'éprouve rien, le suc gastrique neutralise l'action de la substance introduite, la modifie, la digère, tandis qu'en forçant la dose, une portion du liquide peut être absorbée sans altération.

Il est donc bien établi qu'en introduisant dans le sang des animaux une certaine quantité de sérum ou de déjections, directement ou par une voie détournée, on cause des accidents cholériques.

Nous avons voulu savoir, en outre, s'il serait possible de produire des accidents semblables avec des liquides dont la composition présenterait quelque analogie avec les déjections cholériques ; on sait fort bien aujourd'hui que les matières caractéristiques du choléra ne ressemblent en rien au sérum, c'est une substance étrangère au sang qui est expulsée et qui entraîne une certaine proportion d'eau; M. Baudrimont a montré que cette substance était de la diastase, et comme on admet généralement dans la salive une sorte de diastase, nous avons injecté 30 à 35 grammes de salive filtrée dans le sang des animaux, mais sans produire les phénomènes que nous attendions ; nous avons alors employé la diastase végétale, tantôt pure et desséchée, tantôt mêlée à d'autres principes et telle qu'on l'obtient de l'orge germé, broyé et traité par son poids d'eau tiède; les résultats furent alors aussi nets que possible, les animaux ont été pris d'accidents cholériques une demi-heure après l'injection de la diastase fraîche; en se servant de 50 centigrammes de diastase sèche et purifiée, il fallut attendre une heure. Les symptômes observés étaient exactement pareils à ceux que nous avions notés dans les injections de liquides cholériques ; les lésions que l'on trouvait après la mort étaient semblables; enfin, nous avons répété minutieusement avec la diastase tout ce que nous avions fait avec les déjections ; les injections faites dans les veines, la trachée ou l'estomac, ont présenté les mêmes particularités ; comme pour les substances cholériques, il a été nécessaire d'employer une quan-

tité de diastase relativement énorme, lorsque l'absorption devait se faire par l'estomac.

Nous croyons avoir démontré que les accidents cholériques sont dus à la présence de la diastase dans le sang, soit que cette diastase se forme dans l'organisme aux dépens des principes immédiats, soit qu'on mélange au sang cette substance chassée de l'économie par les vomissements ou les selles, soit encore que l'on remplace cette diastase d'origine animale par de la diastase végétale.

Il y a bien là une véritable intoxication, mais comment agit le poison ? Est-ce en déterminant une sorte de fermentation, une altération moléculaire ? C'est possible, mais il y a certainement autre chose ; la diastase est très-avide d'eau et peut fort bien déterminer dans le sang des phénomènes d'endosmose qui altèrent ce liquide et même les tissus qui en sont baignés ; cette explication nous a été suggérée par un fait facile à constater ; lorsqu'on met sous la peau d'un animal de la diastase ou des mélanges qui en renferment, il se forme assez rapidement une vaste tumeur fluctuante qui laisse échapper, lorsqu'on l'incise de bonne heure, un liquide limpide ; ce qui se passe dans un point isolé doit arriver également dans toute l'économie, lorsqu'on injecte dans les veines une solution de diastase. C'est d'abord au sang que l'eau sera empruntée, puis de proche en proche aux éléments anatomiques ; ainsi, le sang va d'abord s'altérer, il devient poisseux et cesse de circuler facilement, puis tous les éléments anatomiques cèdent à leur tour une partie de leur eau, de là une sorte de ratatinement des tissus qui n'est pas de l'amaigrissement.

Si l'on s'en tient à l'examen de nos expériences, il faut conclure qu'il n'y a réellement pas contagion, il y a infection par l'absorption dans les bronches d'un principe analogue à la diastase, ou pouvant donner lieu à la formation de la diastase ; ce principe est disséminé dans l'atmosphère, entretenu et propagé par les individus sur lesquels il se fixe. Quant aux accidents cholériques déterminés sur les animaux par des injections dans le sang de déjections ou de sérum, ils ne sont pas douteux, mais ce n'est plus de la contagion, ces accidents sont causés par l'introduction

du principe nuisible en quantité assez considérable pour troubler les fonctions.

Si nous éprouvons quelque difficulté à expliquer d'une façon irrécusable le mode d'invasion du choléra indien, il n'en est plus de même dès qu'il s'agit du choléra sporadique; en effet, la diastase, injectée dans l'estomac des animaux, produit des accidents cholériques lorsqu'elle est donnée à une dose suffisante pour que le suc gastrique soit impuissant à annihiler complétement l'action de cette substance; c'est précisément ce qui arrive dans le choléra sporadique. On sait que l'automne est l'époque ordinaire de la manifestation de cette affection, époque où l'on mange le plus de fruits; en outre, les gens qui en sont atteints ont fait abus de ces fruits; on accuse encore l'usage du vin nouveau ou des bières mal fabriquées. Il est évident pour nous que la diastase absorbée en grande quantité, soit avec les fruits, soit avec le vin nouveau, soit avec la bière mal fermentée, est la cause du choléra sporadique.

Nous n'insisterons pas ici sur les indications thérapeutiques qui ressortent de nos expériences ; il est évident qu'il faut détruire ou éliminer la diastase, et la méthode qui consiste à employer l'alcool à haute dose et les évacuants, est celle qui, jusqu'à présent, semble le mieux remplir ces conditions ; le but principal de notre mémoire était d'étudier la nature du choléra, son mode de transmission, la cause des différents symptômes que l'on observe, afin que la thérapeutique, laissant de côté les tâtonnements et les méthodes empiriques, pût conduire plus sûrement et par une médication rationnelle à la guérison de cette triste maladie.

CONCLUSIONS.

Le choléra est une intoxication par un principe diastasique.

La transmission du choléra est due à la présence dans l'air de substances organiques de la nature de la diastase, et à leur absorption par les voies respiratoires.

La présence de la diastase dans le sang explique tous les symptômes.

L'injection dans les veines ou la trachée des animaux d'un liquide recueilli par condensation dans l'atmosphère d'une salle de cholériques, provoque les symptômes du mal indien.

L'inoculation du sérum ou des déjections n'amène pas d'accidents caractéristiques.

L'injection d'une certaine quantité de déjections ou du sérum des malades dans les veines ou la trachée des chiens, détermine des accidents cholériques.

Les mêmes accidents peuvent être provoqués par l'introduction dans l'estomac des liquides spécifiques, mais il faut des doses énormes.

Si les matières sont anciennes ou décomposées, elles déterminent l'infection putride.

Les substances putrides injectées dans le sang tendent à s'éliminer par l'intestin, et déterminent de la diarrhée, mais nullement des accidents cholériques.

La diastase végétale produit exactement les mêmes symptômes que les liquides cholériques.

Le choléra sporadique est causé par l'absorption d'une certaine quantité de diastase introduite dans l'estomac, avec des aliments ou des boissons qui renferment cette substance.

Pour arriver à la guérison du choléra, on devra chercher à détruire ou à éliminer la diastase.

SUR

LES VAISSEAUX LYMPHATIQUES

DE LA VERGE

NOTE COMPLEMENTAIRE

Par M. le D[r] BELAIEFF
(De Saint-Pétersbourg).

Les deux réseaux lymphatiques et sanguins (voy. planches XIII et XIV, et plus haut, p. 465) présentent chez le même animal des différences si grandes, qu'il est impossible de les confondre ou d'avoir le moindre doute sur leur nature. On peut signaler cette dissemblance en peu de traits, en rappelant leurs caractères distinctifs et en même temps essentiels.

1° Les variations de la grosseur des tubes lymphatiques sont moins considérables que celles des capillaires sanguins.

2° Le mode de ramification des premiers est moins régulier que celui des derniers. Les tubes lymphatiques présentent aux points de leurs inosculations de larges confluents, des renflements de forme conique ou ovalaire. Parfois un capillaire lymphatique à une seule couche épithéliale est plus gros que le rameau à paroi composée qui le reçoit. Dans le réseau sanguin, au contraire, la diminution et l'augmentation de volume des conduits se font, en général, d'une manière régulière.

3° Les tubes lymphatiques ont, sur toute leur longueur, de fréquentes dilatations et des varicosités plus ou moins développées, ou simplement de petites saillies latérales dont l'ensemble forme les nodosités propres à ce système.

4° Les capillaires lymphatiques sont plus gros que les capillaires sanguins du même organe. Dans le gland de l'homme, cette différence peut être exprimée à peu près comme 3 : 1, chez les petits animaux comme 2 : 1 (fig. 5). Sur les préparations dans

lesquelles les deux systèmes ont été injectés avec la même solution dont nous avons parlé, on peut aussi observer plusieurs rameaux sanguins (à paroi composée), qui sont beaucoup plus fins que les capillaires lymphatiques voisins.

5° Les cellules épithéliales des tubes lymphatiques ne diffèrent pas beaucoup de celles des capillaires sanguins; mais après une observation attentive on ne manque pas de voir qu'elles sont d'une forme moins allongée, plutôt ovale que fusiforme. A cet égard, on peut admettre comme règle que dans les tubes des réseaux lymphatiques terminaux, les cellules conservent la forme ovale ou même presque ronde, tandis que les tubes rapprochés de leurs troncs d'abouchement ont des cellules très-allongées, étroites, fusiformes. Cette disposition ne se retrouve pas sur le réseau sanguin.

6° Le réseau des capillaires lymphatiques dans la peau du pénis, chez l'homme du moins, occupe la couche qui est au-dessous du réseau sanguin (fig. 7); il est plus profond que celui-ci, par conséquent.

Donnons une description abrégée des formes principales offertes par les vaisseaux que montrent nos préparations.

Section horizontale de la peau du gland chez l'homme. — La couleur grisâtre ou brunâtre de la peau de l'organe injecté par la solution de pierre infernale tient, avant tout, à la coloration de l'épiderme et du derme. Sous le microscope, cette couleur brunâtre devient encore plus tranchée et apparaît sous l'aspect de raies noirâtres, larges de 2 à 3 millimètres; les raies sont parallèles l'une à l'autre, et ont la direction ou rectiligne, comme sur le prépuce et la peau de la verge, ou courbe et concentrique, comme sur le gland et sa couronne. Au milieu des raies concentriques, on observe souvent des taches rondes et séparées. Sous un grossissement plus fort, il devient manifeste que ces raies noirâtres correspondent aux éminences papillaires disposées en rangées très-rapprochées les unes des autres, ou en groupes séparés, éminences couvertes de cellules superposées en plusieurs couches. Plus les cellules sont nombreuses, plus la couleur est foncée; par conséquent, les papilles paraissent plus noires sur les

côtés qu'au niveau de leur sommet mousse. La forme des cellules est différente : à la surface elles sont larges, aplaties, minces; dans la couche profonde ou corps muqueux de Malpighi, elles sont ovoïdes avec des noyaux.

Presque au même niveau, on peut voir les capillaires sanguins colorés en bleu, qui traversent les rangées papillaires dans des directions diverses. Plus on abaisse l'objectif du microscope vers la préparation, plus on voit de nombreuses mailles des capillaires, et leur réseau devient plus complet. Dans ce moment-ci, de grosses mailles noirâtres de tubes lymphatiques commencent à être vues, mais leurs ramifications les plus complètes ne deviennent visibles qu'au moment où la couche papillaire s'efface déjà du foyer visuel.

Les tubes lymphatiques du gland chez l'homme ont la largeur considérable de $0^{mm},030$ à $1^{mm},5$, tandis que les vaisseaux capillaires proprement dits, sanguins, de cet organe, ne dépassent pas une largeur de $0^{mm},010$ (les leucocytes du pus ont la grosseur de $0^{mm},01$ à $0^{mm},02$). Leur trajet est très-tortueux. Les renflements et les dilatations variqueuses, aussi bien au point de communication réciproque des tubes qu'à leur continuité, sont très-développés. Le contour en est raboteux, des lignes noires de cellules se distinguent nettement. La forme de celles-ci est allongée, ovale ou polyédrique, mais le plus souvent irrégulière, avec des créneaux mousses aux deux extrémités de leur diamètre longitudinal; leur longueur est égale à peu près à $0^{mm},04$, leur largeur est de $0^{mm},01$ à $0^{mm},005$.

Par les ponctions de la peau près de l'orifice de l'urèthre, on peut injecter également les tubes lymphatiques de la membrane muqueuse. Ces derniers se trouvent dans la couche sous-muqueuse, et plusieurs d'entre eux sont en contact avec des cellules pavimenteuses de la muqueuse.

En plaçant des coupes horizontales en position renversée, on observe des bouts béants des tubes coupés, dont les parois adhèrent au tissu environnant. Ces tubes s'entrecroisent avec les capillaires sanguins, mais ici c'est le réseau lymphatique qui est le plus près de l'épithélium, contrairement à ce qui a lieu pour

la peau. La disposition des tubes capillaires en gros rameaux et en troncs se manifeste par la présence dans leurs parois de fibres lamineuses et élastiques qui, par places, entourent le vaisseau circulairement ou en spirale. Elles deviennent de plus en plus épaisses et plus serrées en prenant la direction perpendiculaire à l'axe du vaisseau, de sorte qu'enfin elles couvrent complétement sa tunique interne.

Sur chaque tronc lymphatique (voy. fig. 3), les fibres lamineuses et musculaires, en s'attachant réciproquement, forment autour du vaisseau une espèce de bandelette, et elles laissent entre elles des espaces étroits transversaux, par rapport à l'axe du canal, où siégent séparément les fibres élastiques droites ou rampantes en zigzag.

L'examen d'une *section verticale de la peau du gland jusqu'au milieu du corps caverneux* donne la possibilité de poursuivre, couche par couche, la marche des vaisseaux lymphatiques. La disposition des tubes terminaux est celle d'anastomoses plus ou moins droites ou tortueuses, formant des mailles dans lesquelles la convexité de la courbe des tubes est tournée vers la couche épidermique de la peau ; il y a, mais rarement, des prolongements terminés en cul-de-sac qui s'avancent de ce côté. La rangée la plus abondante des mailles des vaisseaux lymphatiques s'aperçoit au-dessous de la *couche de Malpighi*. A la base des papilles du derme, qui est ici moins épais qu'ailleurs, les tubes sont moins nombreux, mais plus gros. Sur les limites de la couche fibreuse et élastique qui entoure le corps caverneux du gland, elles prennent la forme des troncs qui accompagnent ici les grands rameaux sanguins.

L'injection sous-cutanée de nitrate d'argent fait noircir, par imbibition, tous les éléments cellulaires de la peau et du tissu sous-jacent. Mais cette coloration diffère d'intensité selon l'espèce du tissu imbibé. La réaction se manifeste surtout sur les bords des cellules de l'épithélium des vaisseaux, et de celui du *corps muqueux de Malpighi*, aussi bien que sur les cellules pavimenteuses de la membrane muqueuse de l'urèthre. Les éléments des tissus lamineux, musculaire et nerveux gris, se distinguent

bien moins clairement par ce réactif. Cela ne peut être expliqué que par une affinité chimique particulière qui doit jouer un rôle très-important, relativement aux liquides qui arrivent en contact avec l'épithélium, soit des membranes en rapport avec l'extérieur, soit des parois des vaisseaux lymphatiques. Il est très-probable que plusieurs des liquides organiques mêmes restent indifférents à l'absorption lymphatique par des causes purement chimiques.

L'examen du réseau lymphatique chez le lapin montre que les tubes lymphatiques de cet animal sont plus ou moins tortueux et variqueux (fig. 1), selon l'âge de l'animal (fig. 2). Sur les animaux très-jeunes, il arrive d'observer bien souvent, comme terminaison des tubes, quelques prolongements de ces canaux en cul-de-sac, qui partent près l'un de l'autre d'un rameau quelconque. La plupart des cellules épithéliales de ces conduits conservent la forme ovale et polyédrique, mais courte. Chez ces animaux, contrairement à ce que nous avons vu chez l'homme, le réseau superficiel touche immédiatement la couche épithéliale, soit de la muqueuse de l'urèthre, soit de la peau du gland. Cette couche épithéliale chez le lapin est très-fine, et consiste en une rangée double de cellules pavimenteuses.

RECHERCHES

SUR

LES CORPUSCULES DE LA PÉBRINE

ET

SUR LEUR MODE DE PROPAGATION

MÉMOIRE LU A L'ACADÉMIE DES SCIENCES DANS LA SÉANCE DU 27 AOUT 1866

Par M. BALBIANI.

Ayant entrepris depuis deux ans des recherches microscopiques sur les altérations que présentent les vers à soie atteints de pébrine, j'ai été frappé, comme un grand nombre d'autres observateurs, de la coexistence fréquente, dans les vers malades, des corpuscules caractéristiques, si souvent décrits et figurés par mes devanciers avec les altérations que l'on remarque dans la plupart des parties fluides et solides de ces insectes. Pensant qu'un examen attentif des éléments en question pourrait peut-être mettre sur la voie de la nature intime de cette maladie, je me suis principalement attaché à les étudier au double point de vue de leur origine et de leur mode de multiplication dans l'organisme des individus malades. Si ces observations ne m'ont pas conduit à la découverte du remède destiné à conjurer le fléau, j'espère du moins qu'elles serviront à nous éclairer sur sa véritable cause, et, à ce titre, je ne les ai pas jugées indignes d'être soumises à l'appréciation de l'Académie.

Parmi toutes les opinions contradictoires qui ont été émises sur la nature des corpuscules de la pébrine, la plus discutable, à mon avis, est celle qui consiste à les assimiler à des éléments anatomiques, soit normaux, soit plus ou moins altérés, ou à des produits morbides, tels que les globules du pus, etc. Il y a plus de

huit ans que cette opinion a été réfutée par M. le professeur Lebert, lequel a montré que ces corpuscules n'offraient aucune des réactions des substances grasses ou albuminoïdes. Tous les observateurs ont signalé comme à l'envi leur stabilité remarquable dans les solutions acides et alcalines. Pour ma part, j'ai pu les maintenir pendant plusieurs minutes dans une forte solution de soude en ébullition sans y constater la moindre altération. Les acides concentrés seuls les pâlissent au point de les rendre presque invisibles, tandis qu'à l'état de solution aqueuse, ces mêmes réactifs n'exercent sur eux aucune influence appréciable (1). Mais je crois pouvoir apporter, en outre, contre cette manière de voir, des preuves plus décisives, fondées sur l'observation des phénomènes que ces corpuscules présentent dans leur évolution, phénomènes qui mettent hors de doute leur étroite parenté avec les organismes parasites connus sous le nom de *psorospermies*, et dont j'ai essayé de démontrer la nature végétale dans une communication présentée il y a trois ans à l'Académie des sciences (séance du 20 juillet 1863).

Dans ce dernier travail, j'ai décrit les principaux caractères de ces organismes microscopiques chez les poissons d'eau douce, et j'ai exposé les raisons qui me paraissaient devoir les faire considérer comme de véritables végétaux appartenant aux groupes inférieurs des Algues.

J'ai montré comment ils se propageaient dans plusieurs des organes essentiels à la vie, en apportant souvent, par leur développement excessif, une gêne plus ou moins considérable dans les fonctions de ces organes, et déterminant par suite un état maladif réel chez les animaux qu'ils ont envahis.

Or, les corpuscules que l'on observe chez le Bombyx du mûrier, ainsi que chez d'autres Insectes et Articulés, offrent, dans leur mode de propagation et dans la manière dont ils envahissent

(1) De toutes les parties de l'organisation des insectes, celles qui sont composées de chitine sont les seules dont les réactions offrent de l'analogie avec celles des corpuscules des vers malades, mais ces parties se présentent presque toujours sous la forme de membranes, ou de masses compactes, et jamais sous celle d'éléments libres répandus dans les cavités du corps ou dans la trame des tissus.

peu à peu tous les organes et tous les tissus, des phénomènes entièrement semblables. Si leur structure est en général plus simple que celle de leurs congénères qui vivent sur les poissons, on rencontre cependant aussi quelquefois, parmi ces derniers, des formes qui, par leur simplicité, rappellent singulièrement certaines phases de l'évolution des *psorospermies* qui donnent lieu à la maladie de la pébrine chez le *Bombyx du mûrier*. D'un autre côté, j'ai rencontré chez un autre Lépidoptère, le *Pyralis viridana*, des corpuscules dont la structure plus compliquée rappelait les formes les plus élevées que ces parasites végétaux nous présentent chez les poissons. Comme chez ces derniers, ils étaient composés d'une coque ovalaire formée de deux valves juxtaposées, et renfermaient dans leur intérieur quatre vésicules brillantes et oblongues, disposées par paires vers les deux extrémités. Après quelques instants de séjour dans l'eau, ces corpuscules avaient pris un aspect homogène qui les faisait ressembler à s'y méprendre à ceux que l'on observe dans les organes des vers à soie malades.

Mais ce n'est pas seulement chez les Bombycides et les autres Lépidoptères que l'on rencontre ces parasites. Il y a déjà plusieurs années que le professeur Leydig a signalé leur existence chez d'assez nombreuses espèces appartenant aux diverses classes des Articulés (1), et je les ai observés moi-même plusieurs fois chez des Arachnides et chez quelques petits *Entomostracés* des eaux douces où ils offraient une forme entièrement analogue à celle des psorospermies des *Bombyx*, malgré la différence des milieux où vivent ces animaux.

Il me reste, pour compléter ce rapide exposé de mes observations sur les corpuscules de la pébrine, à parler de leur mode de multiplication dans l'organisme des animaux affectés, et à montrer comment ces parasites envahissent successivement tous les tissus de leurs hôtes.

En décrivant, dans mon travail précédemment communiqué à l'Académie, le mode de propagation des *psorospermies* des

(1) M. Leydig les compare aux pseudonavicules des Grégarines et les réunit avec celles-ci dans un seul et même groupe, en leur attribuant, comme je le fais dans ce travail, une origine végétale.

poissons, j'ai montré que celles-ci se développaient dans l'intérieur d'une masse de sarcode, véritable *spore mobile* qui s'échappait à certains moments de l'intérieur du corpuscule pour aller propager au loin de nouvelles générations de psorospermies. Quelquefois, au lieu de former un amas plus ou moins bien délimité, cette masse sarcodique s'insinue sous forme de végétations ramifiées entre les éléments des tissus, qui paraissent ainsi plongés dans une sorte de gangue amorphe et homogène dont il est alors souvent difficile de reconnaître la véritable nature lorsque les psorospermies ne s'y sont pas encore développées.

Les corpuscules de la pébrine présentent dans leur évolution des phénomènes très-analogues, seulement au lieu de se propager à l'aide de spores mobiles, c'est le corpuscule tout entier qui joue ici le rôle de corps reproducteur. A cet effet, il commence par perdre son éclat brillant, s'élargit sensiblement en laissant apercevoir à l'une de ses extrémités un espace arrondi, semblable à une vésicule claire et transparente, puis il se transforme en un globule qui augmente rapidement de volume ainsi que la vésicule interne. La substance qui compose ce globule, d'abord homogène et transparente, se remplit de fines granulations, puis des corps pâles et arrondis, semblables à des noyaux se formant au sein d'un blastème, apparaissent dans cette masse, laquelle se trouve finalement convertie en un amas de corpuscules réunis par une matière glutineuse et transparente. La liquéfaction de cette matière détermine ensuite la dissociation des corpuscules, ou mieux psorospermies, et leur mise en liberté.

On se rendra facilement compte de la rapide et prodigieuse multiplication de ces parasites, si l'on considère qu'un seul corpuscule long de $0^{m},004$ peut se transformer en un globule plusieurs centaines de fois plus volumineux, développant dans son sein des milliers de nouveaux corpuscules. C'est ainsi que chez la Pyrale citée plus haut, ces globules atteignaient jusqu'à $0^{m},40$, et devenaient, par conséquent, visibles à l'œil nu. Chez les Bombyx, ils offrent des dimensions beaucoup moindres, mais toujours relativement considérables eu égard à la petitesse des corpuscules qui leur donnent naissance.

Il n'est pas rare de rencontrer des vers qui, bien que présentant tous les symptômes extérieurs de la maladie, ou qui, ayant même succombé plus ou moins longtemps avant leurs dernières transformations, ne renferment pas un seul corpuscule. Il est probable que, dans ce cas, le parasite n'existe chez eux que sous la forme de matière amorphe ou d'infiltration dans les tissus, comme cela a lieu fréquemment dans les poissons d'eau douce (forme sous laquelle il est difficile à reconnaître en l'absence des corpuscules caractéristiques), et y demeure, pour ainsi dire, dans un état latent, représentant sa période végétative, pour ne produire des générations de corpuscules qu'au moment où le ver approche des dernières phases de sa métamorphose. Telle est, sans nul doute, l'explication des faits observés par M. Pasteur qui a vu des chrysalides âgées et des papillons renfermer des corpuscules en plus ou moins grand nombre, alors qu'on n'en pouvait découvrir un seul dans les vers et dans les chrysalides plus jeunes de la même chambrée, non plus que dans les graines dont ceux-ci étaient issus.

Dans une communication à la Société de biologie, j'ai parlé de la réaction acide des œufs provenant de papillons corpusculeux, qu'ils renferment ou non déjà des corpuscules entièrement développés. J'ai vu depuis que le docteur Chavannes avait fait la même remarque, mais il n'a pas examiné comparativement des œufs de papillons sains. Cette comparaison je l'ai faite sur des œufs et des papillons *parfaitement sains*, et j'ai constaté que les œufs sains offraient au contraire toujours une réaction légèrement alcaline. En examinant à contre-jour les bandes de papier bleu de tournesol sur lesquelles on a écrasé des œufs malades, on peut y reconnaître parfaitement les taches rouges qu'ils y ont produites. Ce moyen, s'il se vérifie sur une grande échelle, sera préférable à l'examen microscopique des papillons proposé par M. Pasteur pour distinguer la graine saine de la graine malade.

Des faits qui précèdent je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Les corpuscules que l'on observe dans la maladie décrite

sous le nom de *pébrine* chez les vers à soie, ne sont pas des éléments organiques provenant de l'altération des parties fluides ou solides de leur économie, mais bien des productions parasitiques végétales que l'on rencontre, en outre, chez un grand nombre d'autres Insectes et Articulés.

2° A la manière de la plupart des autres parasites animaux et végétaux, ces corpuscules ne constituent une cause de danger pour la santé ou même pour la vie des individus chez lesquels ils se développent, qu'à la condition de leur multiplication excessive entraînant des désordres fonctionnels graves dans les organes qu'ils ont envahis.

3° Les œufs provenant de papillons psorospermiques, qu'ils renferment ou non eux-mêmes des psorospermies, présentent toujours une réaction acide. Le degré de cette acidité m'a paru être en raison directe de l'abondance de ces parasites chez les femelles dont les œufs sont issus. Les mêmes éléments examinés comparativement chez des papillons parfaitement sains, dans lesquels le microscope ne peut découvrir aucun parasite, offrent constamment, au contraire, une légère réaction alcaline. Si d'autres faits ne viennent pas infirmer la généralité de cette observation, elle me paraît destinée à acquérir une grande importance pratique, en fournissant un moyen aussi simple que sûr de distinguer la graine saine de la graine malade, ce à quoi on ne parvient pas toujours, comme on le sait, par l'inspection microscopique.

LA LAME SPIRALE
DU LIMAÇON DE L'OREILLE
DE L'HOMME ET DES MAMMIFÈRES

RECHERCHES D'ANATOMIE MICROSCOPIQUE

Par le Dr LŒWENBERG.

PLANCHES XIX ET XX.

CHAPITRE PREMIER.

HISTORIQUE.

Le premier qui utilisa l'application du microscope pour l'anatomie du limaçon, fut l'illustre *Scarpa.* On lui doit une bonne description de la ramification du nerf cochléen dans la lame spirale osseuse, et la délimitation des différentes zones de la partie molle de cet organe.

Après Scarpa, *Huschke* est venu donner une description exacte de la région de la lame spirale molle qui touche au bord extérieur de la lame osseuse, partie que son prédécesseur avait appelée *zone choriacée* et à laquelle Huschke a donné le nom de *zone cartilagineuse.* Il a décrit, en outre, certaines parties qui se trouvent au delà de la zone cartilagineuse, et que l'on comprend maintenant sous le nom d'*organe de Corti.* On a tort d'en attribuer la découverte à M. Corti ; en lisant certains passages de l'ouvrage de Huschke, on est frappé de la précision avec laquelle l'auteur y dépeint l'image que ces parties donnent lorsqu'on les examine sous un grossissement moyen. Mais ce que M. Huschke venait d'*entrevoir*, M. le marquis *Corti* l'a étudié avec un grand zèle, et y a découvert une foule de détails des plus intéressants. La zone striée de la lame basilaire entrevue égale-

ment par Huschke, et les autres parties de la lame spirale molle ont été décrites avec une admirable précision par M. Corti, qui, en outre, a vu le premier le ganglion spiral du nerf cochléen, la membrane à laquelle on a donné le nom de *membrane de Corti* et plusieurs espèces de formations cellulaires.

Les découvertes de M. Corti avaient attiré l'attention des micrographes allemands sur ce point; on vit alors plusieurs anatomistes des plus distingués s'adonner à l'étude de cette partie, étude hérissée de difficultés, soit à cause de la structure excessivement compliquée des organes, soit à cause de leur extrême fragilité et de la facilité avec laquelle ils s'altèrent par la moindre action de la décomposition cadavérique et des agents chimiques. MM. *Reissner*, *Kölliker*, *Claudius*, *Bœttcher*, *Max Schultze*, *Deiters* et *Hensen* ont apporté chacun sa part à l'étude de ces organes, qui en rectifiant des données émises par ses prédécesseurs, qui en découvrant de nouvelles parties, ou des rapports encore inconnus entre des parties déjà dévoilées.

Depuis quatre ans, je me suis consacré à l'anatomie de l'oreille en général, et du limaçon en particulier, et j'ai eu la satisfaction d'arriver à des résultats nouveaux concernant plusieurs points de ce sujet. J'ai publié ceux qui regardent les membranes et les canaux du limaçon, dans un mémoire qui a paru en français dans la *Gazette hebdomadaire*, 1864, pages 694-697, et en allemand dans les *Archives d'otologie* (*Archiv für Ohrenheilkunde*, I, 175 et suiv.).

Celui que l'on va lire contiendra un exposé de la structure intime de la lame spirale osseuse et membraneuse de l'homme et des mammifères, d'après les nombreuses préparations que j'ai faites et dont une partie sera représentée à la fin du mémoire. J'aurai soin en même temps de tenir un compte exact des données fournies par mes prédécesseurs.

CHAPITRE II.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

§ 1. — Anatomie générale d'un tour du limaçon.

Pour bien faire comprendre la description qu'on va lire, je crois utile d'exposer d'abord sommairement l'anatomie générale d'un tour du limaçon. J'abrégerai autant que possible cet exposé : le lecteur qui désirerait être informé plus amplement sur ces questions, trouvera plus de détails dans mon article sur les membranes et les canaux du limaçon.

Chaque tour du tube cochléen se divise en deux cavités secondaires qu'on appelle rampes (*scalæ*) (fig. 1, F et G), la rampe vestibulaire et la rampe tympanique. La cloison qui effectue cette séparation est en partie osseuse (fig. 2, C), en partie composée de formations non osseuses, de consistance très-variée (fig. 2, D). Depuis les remarquables recherches de M. Reissner (de Dorpat), on savait que la rampe vestibulaire du limaçon, au lieu de n'être qu'une seule cavité, renferme deux canaux bien distincts l'un de l'autre. Mais on ne pouvait pas se mettre d'accord sur la délimitation de ces canaux, les uns niant tout à fait l'existence de la membrane dite de Reissner, qui, selon cet auteur et d'autres, constituerait la cloison; les autres n'admettant pas certaine insertion externe de la membrane dite de Corti, qui, selon ceux-là, servirait de septum. J'ai montré que, non-seulement la membrane controversée de Reissner (fig. I, 4) existe, mais qu'en outre la seconde pellicule, partant du même point de la lame spirale que la première (fig. 1, 5), possède (*ib.* 12), comme celle-ci (*ib.* 1, 13), une insertion à la paroi extérieure du tube cochléen. J'ai constaté ainsi l'existence d'un canal (*ib.* 1), inconnu jusqu'alors, délimité par la membrane de Corti, celle de Reissner et la bande vasculaire (fig. 1, 8), qui se trouve appliquée contre le ligament spiral (*ib.* 7) (voy. aussi fig. 2). Il faut donc distinguer quatre canaux dans le tube cochléen :

1° La rampe tympanique (fig. 1, G).

2° Un canal que j'appellerai *canal de la lame spirale* (*ibidem*, 2, 9 et 10), borné par la membrane basilaire (fig. 1, 6), le sillon spiral interne (*ib.* 14) (surface externe de la protubérance de Huschke (*ib.* 3), la membrane de Corti (*ib.* 5), et le sillon spiral externe (*ib.* 11) (partie de la face interne du ligament spiral (*ib.* 7) comprise entre l'insertion de la membrane de Corti et celle de la lame basilaire) : ce canal contient l'organe de Corti (*ib.* 10), le bourrelet épithélial (*ib.* 9), etc. ;

3° Le canal que j'ai découvert (*ib.* 1);

4° Ce qui reste de la rampe vestibulaire (fig. 1, F), canal limité par la membrane de Reissner, une partie de la face supérieure de la protubérance de Huschke, la lame spirale osseuse et une partie de la paroi du tube cochléen.

Les pages suivantes traiteront du canal n° 2, des parties qui forment ses limites et de ce qu'il contient. La première partie contiendra la lame spirale, la protubérance de Huschke et le ligament spiral. Je passerai sous silence la quatrième de ses parois, la membrane de Corti, que j'ai traitée dans un précédent travail.

§ 2. — **Méthodes d'examen.**

L'histoire des différentes découvertes auxquelles nous devons nos connaissances actuelles sur la structure du limaçon, est là pour prouver l'importance des méthodes d'examen dans ces recherches, si tant est que l'importance de la méthode en matière anatomique ait besoin d'être démontrée. Tel détail de structure ou de disposition était controversé, tel mode de développement demeurait incertain, jusqu'à ce qu'un observateur plus heureux que ses prédécesseurs eût trouvé un procédé de préparation propre à élucider le point litigieux. J'insisterai donc particulièrement sur les méthodes qui m'ont donné les meilleurs résultats.

Outre les procédés spéciaux qui ne servent qu'à démontrer certains rapports de détail, il y a quelques *principes généraux* qui doivent présider à ces recherches et dont nous allons nous occuper d'abord.

Il est essentiel d'abord d'examiner les limaçons le plus vite possible après la mort de l'animal, car les parties délicates qui

remplissent le canal qui nous occupe, s'altèrent en très-peu de temps par la décomposition. De là résulte la difficulté de se procurer des limaçons d'homme assez frais pour l'étude des détails intimes de structure, difficulté qui est moindre cependant dans certaines journées d'hiver, où un froid sévère conserve assez bien le cadavre pendant l'époque qui doit s'écouler avant qu'on puisse procéder à l'autopsie.

L'examen des parties en question exigeant beaucoup de temps, il est souvent désirable de pouvoir conserver une pièce pour en examiner successivement les détails. Pour cela on n'a qu'à plonger l'organe dans une solution d'acide chromique ou de bichromate de potasse, ou bien dans la liqueur conservatrice de H. Müller, liquides qui le préserveront fort bien de toute décomposition pendant très-longtemps.

Il est indispensable de comparer continuellement des vues de face avec des coupes minces les unes aux autres, pour parvenir à une connaissance exacte des parties et de leurs dispositions mutuelles. Il n'est pas bien difficile de faire des coupes d'un limaçon d'embryon, dans lequel l'ossification n'a pas encore commencé ou n'est pas bien avancée, ou bien de détacher un morceau de la lame spirale déjà ossifiée et d'en faire des tranches. Mais outre qu'en détachant des morceaux on détériore très-facilement les parties en les touchant, ou en y faisant pénétrer des esquilles d'os, il est très-difficile de ne pas écraser ni déplacer par l'action même du rasoir les parties délicates que contient le canal cochléen et qui ont des attaches des plus fragiles. J'ai donc employé aussi pour ces objets la méthode qui m'a donné de si bons résultats pour les membranes et les canaux du limaçon (voir l'article cité plus haut). Je plonge dans une solution concentrée de gomme arabique le limaçon entier (préalablement ouvert à n'importe quel endroit pour laisser entrer le liquide), ou un morceau détaché de la lame spirale ; je laisse évaporer l'eau, et j'obtiens ainsi un morceau compacte de gomme renfermant toutes les parties si bien étayées, que l'instrument tranchant ne peut plus les déranger ni les casser. J'ai l'habitude d'ajouter 3 à 4 gouttes de glycérine pure à la quantité de liquide qui suffit pour en-

fermer un limaçon ; cela a pour but de rendre moins friable le morceau solide qui reste, et qui sans cela se fendillerait facilement sous la pression de l'instrument tranchant. Je coupe en deux le morceau ainsi obtenu, en traversant de haut en bas l'axe du limaçon dans toute sa longueur, et j'en fais des tranches minces à l'aide d'un rasoir très-tranchant. Une goutte d'eau dissout ce qu'il y a de gomme dans la tranche, et il me reste alors la coupe du limaçon voulue.

Quand j'ai affaire à un limaçon déjà ossifié, je divise en deux verticalement, par un trait de scie fine, le morceau gommé obtenu par le procédé indiqué ci-dessus. Après avoir enlevé la plus grande partie de l'enveloppe dure avec un scalpel très-fort, je procède alors comme pour les parties non ossifiées.

On peut enlever les sels calcaires à l'aide de l'acide chlorhydrique très-dilué, et cette méthode que Scarpa a déjà employée est avantageuse dans certains cas, par exemple lorsqu'on veut rendre transparente la lame spirale osseuse pour étudier la marche des nerfs qu'elle contient; mais je n'ai pas réussi jusqu'ici à utiliser ce mode de préparation pour obtenir des coupes, parce que la solution de gomme ne remplissait pas complètement les limaçons que j'avais traités ainsi. Très-dilué, l'acide chlorhydrique n'attaque du reste pas les parties délicates telles que l'organe de Corti.

L'emploi de la gomme peut servir aussi pour obtenir des vues de face. Pour isoler de cette manière la lame spirale, on dirige le rasoir perpendiculairement à l'axe, tandis que pour les vues de profil on le conduit en sens vertical.

Lorsque le limaçon ne s'est rempli qu'imparfaitement, de sorte qu'il n'y a qu'un simple enduit gommeux sur la lame spirale et que les rampes elles-mêmes sont vides, j'utilise encore la préparation pour en tirer des vues de face. Je détache alors simplement des morceaux de la lame spirale, et je mets à nu les parties en dissolvant l'écorce gommeuse dans une gouttelette d'eau. Souvent ce léger enduit gommeux suffit pour conserver admirablemont toutes les formations fragiles qui recouvrent la lame spirale.

Mes recherches ont été faites surtout sur des limaçons d'hommes, enfants et adultes, de chats, de chiens, de lapins, de cochons

d'Inde et de rats, et en outre sur des embryons d'hommes et de cochons.

En décrivant le limaçon, nous nous le figurons reposant sur sa base, le sommet en haut, l'axe dirigé verticalement. Par conséquent nous désignerons la rampe vestibulaire comme supérieure, tandis que dans la station debout de l'homme elle regarde en avant et en dehors, et la rampe tympanique comme inférieure.

Nous appellerons longitudinale la direction que suivent les tours du limaçon, transversale ou radiale celle qui est perpendiculaire à la première.

CHAPITRE III.

LA ZONE OSSEUSE DE LA LAME SPIRALE.

§ 1. — Le nerf cochléen dans l'axe du limaçon.

La branche cochléenne du nerf acoustique entre dans l'intérieur du limaçon (fig. 1, D.) en passant à travers les trous de la lame criblée spiroïde (*tractus spiralis foraminosus seu foraminulentus*), à part une partie de ses fibres qui, au lieu d'entrer avec la masse du nerf, s'en détachent pour passer séparément et directement dans une partie de la lame spirale du premier tour.

La masse des fibres nerveuses monte dans l'axe (*ib.* H) (noyau, *modiolus* des auteurs allemands, *nucleus*, *conus*, *columella*, *pyramis*) du limaçon en formant une lame enroulée sur elle-même. Chemin faisant, celle-ci se déroule et envoie, dans toute l'étendue de son parcours, des faisceaux nerveux (fig. 1, *a a*) à la lame spirale osseuse, qui, à son attache à l'axe, est percée d'une série continue de trous conduisant dans un canal dont nous allons nous occuper maintenant.

§ 2. — Le canal spiral de Rosenthal.

Les fibres nerveuses (fig. 2, *h*) qui, après être entrées dans le canal de l'axe, y montaient tout droit de la manière que nous venons d'indiquer (*ibidem*), se courbent à mesure qu'elles s'en

détachent (*ib.* 7) pour entrer dans un canal (*ib.* 6), *canalis spiralis modioli* (canal spiral de Rosenthal).

Ce canal (fig. 2, 6) est situé dans le commencement de la lame spirale osseuse, tantôt plus vers l'axe, tantôt plus vers le dehors, selon les espèces d'animaux qu'on examine, et selon la région du limaçon que l'on regarde.

M. Vietor a décrit les différentes positions et formes de cet organe chez un grand nombre de mammifères ; nous sommes obligé de renvoyer au travail de cet observateur ceux qui désireraient des données plus étendues quant au nombre d'espèces examinées.

Dans de belles coupes d'un limaçon de chat que nous avons obtenues, et dont la figure 2 représente une en partie, nous avons trouvé les rapports suivants :

Le noyau qui n'est osseux que vers l'extérieur (dans les deux tiers inférieurs du limaçon du chat), y est formé non pas par une seule lame osseuse, mais, à ce que je trouve, par un système de plusieurs lamelles parallèles à peu près l'une à l'autre, et unies mutuellement par des brides osseuses. La lame spirale (fig. 2 et 3) osseuse prend naissance sur celle de ces lamelles qui est la plus excentrique (*ib.* 5) ; la lamelle supérieure (*ib.* 2) de la lame spirale osseuse s'en écarte à angle droit, mais la lamelle inférieure (*ib.* 3), qui se trouve insérée beaucoup plus bas, se dirige tout de suite en biais en haut et en dehors (ce rapport est peu prononcé dans la figure). Après un court trajet, elle change de direction et continue parallèlement à la lamelle supérieure dans un sens horizontal.

Certaines lamelles de la paroi externe du noyau, la partie intérieure de la lamelle supérieure et la partie ascendante de la lamelle inférieure concourent ainsi à la formation d'un canal osseux, le canal spiral de Rosenthal (*ib.* 6).

Ce canal se trouve fermé complétement et transformé en un espace cylindrique, par le fait que des cloisons partant du périoste remplissent les interstices qui séparent les parois osseuses l'une de l'autre. La paroi interne empiète en outre sur le tissu osseux du noyau en s'avançant sous forme d'un arc. Je trouve

de plus, sur la même série de préparations que, dans le dernier tour, ce canal manque tout à fait de parois osseuses.

Le canal spiral du limaçon de l'homme offre d'autres détails curieux : ici ce canal se trouve très-bas dans la rampe tympanique, et la lamelle inférieure de la lame spirale osseuse décrit un arc assez considérable pour venir cheminer parallèlement à la lamelle supérieure.

Le canal est percé en général de deux séries de trous : l'une, inférieure (*ib.* 7,7), le met en communication avec le canal de l'axe ; l'autre, supérieure (*ib.* 3,3) et extérieure, conduit dans l'espace contenu entre les deux lamelles de la lame spirale osseuse. La première est souvent multiple, des trabécules osseux les divisant en deux ou plusieurs, ainsi que c'est représenté dans la figure 2.

§ 3. — Le ganglion spiral.

(*Habenula ganglionaris*, ou bandelette ganglionnaire de Corti.)

Les fibres du nerf cochléen groupées en faisceaux arrivent en montant devant le canal spiral et se courbent vers l'extérieur pour passer à travers les ouvertures de la série inférieure. A peine entrées dans ce canal, elles y forment un ganglion (fig. 2, 6) qui le remplit entièrement dans toute son étendue et où l'on ne distingue plus de faisceaux.

Les fibres du nerf cochléen, fibres à doubles contours comme les fibres des autres nerfs perdent dans ce canal un des contours, tout en s'amincissant considérablement. Le filet ainsi formé va s'unir à une petite cellule nerveuse de forme ovale et d'un aspect très-transparent, muni d'un noyau avec son nucléole. Toutes ces cellules sont bipolaires : du bout périphérique opposé à celui dont nous venons de parler (bout central), sort un prolongement analogue au premier. A une distance de la cellule qui dépasse la longueur de celle-ci, le second prolongement, prolongement périphérique, reprend le double contour et constitue un filet nerveux ordinaire, qui poursuit alors son chemin vers le tube cochléen.

Le ganglion ainsi formé représente une bande spirale intercalée dans le cours des faisceaux du nerf. J'y ai trouvé non-seulement

des fibres et des cellules nerveuses, mais en outre un tissu réticulé, composé de fibres fines unies en tout sens et formant ainsi des mailles dont chacune renferme une cellule. Chez l'homme et chez le chat, ces fibres étaient plus fines que chez le lapin. J'ai vu, une fois, sur une préparation provenant d'un limaçon de chien, une fibre plus forte qu'un prolongement ordinaire de ces cellules, prendre naissance sur une d'entre elles, non loin de l'un des prolongements. Cette fibre ressemblait tout à fait à celles qui forment le réseau dont je parle.

En cherchant des données sur ce tissu dans les travaux de mes prédécesseurs, je n'en ai trouvé aucune mention, excepté une observation de M. Deiters qui parle (page 88, *loc. cit.*) de tractus de tissu conjonctif trouvés dans la zone ganglionnaire par M. Boettcher. Je n'ai pas pu me procurer à Paris la thèse de cet auteur, où M. Deiters a probablement trouvé le passage auquel il fait allusion. Je l'avais lue à la bibliothèque impériale de Vienne, mais il m'est impossible de me rappeler s'il y parle d'un réseau pareil au mien. Il ne le mentionne pas dans l'article publié par lui dans les *Archives de Virchow*, et que j'ai sous les yeux. Je ne suis donc pas à même de juger si nos observations ont trait à la même formation.

§ 4. — **La lame spirale osseuse.**

Rapports des deux lamelles de la lame osseuse entre elles.

La lame spirale osseuse est composée de deux lamelles : tout le monde est d'accord sur ce point, mais on ne l'est pas sur les rapports qui existent entre les deux lamelles. M. Krause, par exemple, regarde la lame spirale osseuse comme consistant réellement en deux plaques tout à fait séparées. M. Corti, par contre, se prononce ainsi (page 113, *loc. cit.*) : « La lame spirale contient » dans son épaisseur un système de canaux placés dans le même » niveau, et qui s'anastomosent très-souvent entre eux de façon » à composer une couche de mailles très-étroites... Un tel arran» gement de canaux rend très-facile une séparation de la lame » spirale osseuse en deux lames, ce qui pourrait faire croire que

» la masse osseuse même est réellement composée de deux lames...
» En nous approchant cependant du bord libre de la lame spirale
» osseuse, les canaux qui servent de passage aux faisceaux ner-
» veux deviennent tellement aplatis et s'anastomosent si souvent
» entre eux, qu'ils disparaissent enfin tout à fait. Le seul bord libre
» de la lame spirale osseuse est donc en effet composé de deux
» lames très-minces. »

M. Kölliker se prononce de la même manière que M. Corti.

M. Deiters, au contraire, dit (*loc. cit.*, page 1) : « La lame spirale consiste en deux couches séparées par un espace osseux qui communique avec des lacunes qui montent dans l'axe du limaçon sous forme de fins canalicules ; ceux-ci donnent passage aux faisceaux du nerf acoustique... que l'on peut suivre jusque dans les deux lamelles de la lame spirale osseuse. » Dans un autre endroit (page 77), il parle de certains faisceaux de tissu conjonctif qui, tendus d'une lamelle à l'autre dans l'intérieur de la lame spirale osseuse, sépareraient la masse du nerf dans les nombreux faisceaux dans lesquels celui-ci se partage pendant son passage dans la lame spirale osseuse. Il ajoute (page 78) : « Je ne puis décider si ces faisceaux du tissu conjonctif peuvent s'ossifier et former ainsi des brides osseuses (trabécules) traversant la masse du nerf et unissant les lamelles osseuses l'une à l'autre. D'après mes préparations, je crois que cela est possible. »

D'après mes recherches enfin, il existe des rapports différents chez l'homme et chez plusieurs espèces d'animaux.

La lame spirale osseuse de l'homme est fendue dans toute sa longueur en deux lamelles bien distinctes (fig. 5, 1 et 2). Les brides réunissant les deux lamelles entre elles se trouvent très-clairsemées dans le parcours de la lame osseuse, occupant, de prédilection (*ib.* 3), la partie extérieure de cette lame et surtout le point situé au-dessous de l'origine de la membrane de Reissner (*ib.* 7). Elles naissent souvent à base large sur deux points opposés des lamelles osseuses et s'amincissent vers le milieu ; leur tissu est composé de petits trabécules osseux contenant des lacunes qui, parfois, renferment des vaisseaux sanguins. Leurs contours sont souvent dentelés.

Chez le cochon, ces brides sont plus nombreuses et se trouvent çà et là dans toute la longueur de la lame spirale osseuse. Leurs formes sont très-variées; le tissu même offre les mêmes rapports que ceux que nous avons constatés chez l'homme. J'ai trouvé dans plusieurs préparations que, dans le premier tour, les bords extérieurs des deux lamelles se soudaient complétement, excepté toutefois certains endroits où les filets nerveux passent dans la rampe vestibulaire, comme nous le verrons plus tard.

La lame spirale osseuse du chat ne m'a pas montré de brides du tout (fig. 2).

Chez le lapin, au contraire, je les ai trouvées nombreuses; dans quelques préparations les bords externes des deux lamelles se soudaient.

Chez le chien, il y en a excessivement peu.

L'étude de ces rapports offre des difficultés particulières; M. Corti a déjà dit qu'à cause de la friabilité des deux lamelles, « il est tout à fait impossible d'en faire des tranches très-minces comme on fait pour les os en général. » Ajoutons que, comme nous l'avons vu tout à l'heure, les deux lamelles se trouvent très-mal étayées, des brides osseuses ou manquant tout à fait, ou ne pouvant prêter qu'un appui médiocre, et l'on comprendra aisément qu'en coupant de la manière ordinaire, on doit être sûr de n'obtenir qu'un mélange d'esquilles d'os et de fragments de nerf.

Il en est autrement lorsqu'on renferme le tout dans de la gomme d'après mon mode de préparation, qui m'a permis de faire des coupes parfaitement nettes et sur lesquelles j'ai pu non-seulement trouver les particularités que je viens d'énoncer, mais obtenir, en outre, des résultats remarquables concernant la structure même des lamelles osseuses.

Terminaison extérieure des lamelles.

La lame spirale se termine par deux plaques minces et très-friables chez l'homme, chez le cochon et chez d'autres animaux. D'après M. Kölliker, ces lamelles se terminent sur une même verticale. Dans les coupes que j'ai faites sur le limaçon du

chat et du cochon, la lamelle inférieure dépassait souvent la lame supérieure : il se peut, du reste, que la coupe soit justement tombée sur une des pointes qui font partie des déchiquetures de la lame inférieure (voir plus bas), ou sur un des renfoncements qui contribuent à former les déchiquetures de la lamelle supérieure, et leurs terminaisons pourraient bien, en somme, se trouver dans la même verticale, à part ces petites irrégularités partielles.

Nous avons déjà vu plus haut (page 616) que plusieurs préparations du cochon et du lapin, m'ont présenté les deux bouts soudés : sur une série de coupes d'un embryon humain, les bouts étaient tantôt séparés, tantôt ils se joignaient en convergeant vers la ligne médiane de la lame spirale (fig. 5, 4).

Conformation de la lamelle supérieure.

J'ai trouvé que la plaque supérieure de la lame spirale osseuse est formée d'abord par deux lamelles distinctes, naissant isolément sur l'axe et séparées par un espace cunéiforme, partant triangulaire sur la coupe. Chez l'homme, cet espace cunéiforme est très-court, mais chez le chat il règne plus ou moins loin dans la lamelle supérieure, ce qui m'a paru dépendre des différents endroits du limaçon : dans quelques préparations il occupait presque toute la largeur de la lame spirale osseuse, qui, du reste, est très-courte chez le chat ; dans d'autres préparations il était moins long (par exemple, fig. 2, 9).

Dans des embryons de cochon, enfin, j'ai vu la lamelle supérieure de la lame spirale osseuse, composée en plusieurs endroits de deux ou trois couches superposées parfaitement séparées l'une de l'autre par des fentes très-fines.

Tissu des lamelles.

Pour ce qui est du tissu des deux lamelles, elles offrent à leur origine les caractères du tissu osseux ordinaire, mais lorsqu'on s'écarte un peu de l'axe (excessivement peu chez l'homme), on trouve un tissu tout à fait différent d'aspect, quoique analogue à celui-ci par sa composition chimique. Les lamelles, devenues très-minces, n'y montrent plus de corpuscules d'os ; par contre,

elles y sont percées d'une foule innombrable de trous, ronds, ovales ou irréguliers, qui les font ressembler à des réseaux grossiers et leur communiquent une fragilité telle, qu'à la moindre pression ces petites plaques éclatent en mille morceaux. Je n'ai trouvé d'exception à cette règle que chez le chien et le chat (fig. 2) : ici les corpuscules osseux règnent jusqu'à la terminaison presque des plaques, mais à la fin je n'ai plus vu aux cellules l'aspect étoilé qui caractérise les corpuscules osseux.

Le bord libre est déchiqueté ; chez l'homme, il y a là de grosses dentelures, garnies de petites pointes chacune.

Le tissu réfracte fortement la lumière (fig. 1 et 2).

§ 5. — **Le nerf cochléen dans la lame spirale osseuse.**

Sorties du ganglion spiral, les fibres nerveuses prennent tout à fait une direction faisant angle droit avec celle qu'elles suivaient pendant leur trajet dans l'axe du limaçon (fig. 2, 4 et 20).

Elles traversent une cloison percée d'une série de trous (*ib.* 33), qui sépare le canal spiral de la cavité que renferment les deux lamelles osseuses (*ib.* 20). Il est facile de s'assurer de cet état de choses en comparant une série de coupes faites, l'une après l'autre, sur une même lame spirale : tantôt l'on voit une bride osseuse unissant ces deux plaques à leur commencement, tantôt on n'en voit pas (fig. 2), ce qui prouve qu'il y a là alternativement de la substance osseuse et des ouvertures par lesquelles passent les filets nerveux. On s'assure d'ailleurs de ce fait sur des coupes longitudinales, ou sur des coupes radiales épaisses. En examinant celles-ci, on hausse et baisse alternativement le foyer du microscope, et l'on passe ainsi en revue toutes les couches d'une de ces coupes l'une après l'autre.

En sortant du ganglion spiral, les fibres nerveuses se rejoignent en faisceaux. Ceux-ci se divisent bientôt de plus en plus et forment ainsi, en atteignant le commencement de la lame basilaire, une série de languettes pointues assez étroites (fig. 7, B. 5). Pendant ce parcours il arrive souvent que des faisceaux se détachent et se joignent à d'autres qu'ils grossissent de cette manière; mais

le résultat final reste toujours le même : les dernières ramifications ont partout une largeur à peu près égale, correspondant à la distance entre un des petits trous nerveux et son voisin. Ici les fibres nerveuses semblent se terminer toutes sur une même ligne (fig. 7, 6) ; elles le semblent, dis-je, car nous verrons plus tard qu'en réalité elles ne s'y terminent pas.

Fibres à parcours longitudinal. — M. Bœttcher a découvert que quelques faisceaux du nerf cochléen suivent une voie différente de celle que nous venons de décrire, en ce sens qu'ils se recourbent latéralement et continuent dans le sens longitudinal, suivant de cette façon une direction parallèle à celle du bord de la lame spirale. Il dit à ce sujet (*Archives de Virchow*, vol. XVII, page 250) : « On les trouve (ces faisceaux déviés) déjà avant la bandelette ganglionnaire; cela provient de ce que les fibres venant de l'axe ne vont pas toutes directement vers la périphérie, pour entrer dans cette bandelette, mais qu'une partie d'elles, se recourbant en arc, cheminent dans une direction parallèle à celle de la bandelette; des faisceaux semblables (seulement plus larges la plupart du temps) naissent sur le bord extérieur de la bandelette, une partie des fibres qui en sortent se tournant de même à droite et à gauche pour continuer en sens longitudinal. La même chose se répète plus loin vers la périphérie, mais ici, les faisceaux qui croisent les fibres droites de la manière indiquée sont beaucoup plus étroits. Je répète qu'ils se trouvent ici non-seulement placés au-dessous ou au-dessus de celles-ci, mais qu'ils sont véritablement entrelacés (*intertexti*) avec elles. Il ne me paraît pas invraisemblable que ces fibres spirales se retournent tôt ou tard vers le bord libre de la lame spirale osseuse, pour entrer dans le canal cochléen à travers les ouvertures de la *habenula perforata* de concert avec le reste des fibres nerveuses. Il s'ensuivrait que les fibres n'iraient pas toutes à la lame spirale membraneuse, à la hauteur où elles ont quitté l'axe, mais qu'une partie d'elles y arriveraient plus tard, loin du tour du limaçon où elles commençaient à tendre vers la périphérie. »

Les auteurs qui ont parlé de ces faisceaux après M. Bœttcher, n'ont fait que répéter les données qu'a émises cet auteur. On trouve

facilement avant et après la zone ganglionnaire des fibres qui dévient et prennent une direction longitudinale, mais personne n'a pu dire ce que deviennent finalement ces singulières fibres nerveuses à parcours longitudinal. Le hasard m'a fait trouver, dans une préparation prise sur un lapin âgé de six jours, près de la bande sillonnée, une bandelette de fibres nerveuses, laquelle arrivait vers la périphérie en sens longitudinal, par conséquent en croisant les autres faisceaux. Elle se recourbait ensuite à peu de distance de la lame spirale molle, de façon à entrer en sens radial entre deux autres bandes à parcours ordinaire. Ses fibres se terminaient ensuite comme les autres fibres nerveuses, c'est-à-dire en perçant la lame spirale molle, pour entrer dans la rampe vestibulaire. J'avoue que je n'ai pas pu suivre très-loin vers l'axe le parcours de cette bandelette, la lame spirale osseuse ayant été brisée plus en dedans par la préparation. Je ne communique donc cette observation que sous quelques réserves, me proposant de la contrôler par des recherches ultérieures sur des lames spirales traitées par l'acide chlorhydrique, dont l'usage permet d'embrasser d'un coup d'œil les masses nerveuses depuis leur entrée dans le ganglion spiral jusqu'à leur passage dans la rampe vestibulaire, et d'en étudier les ramifications multiples et compliquées.

Dans les tours du limaçon où les lamelles osseuses n'atteignent plus la lame basilaire, ce dont la figure 2 représente un spécimen, les fibres nerveuses (fig. 2, 20) sont recouvertes en haut par la lèvre tympanique (*ib.* 17), et en bas par un tissu fibro-celluleux (*ib.* 21).

Des coupes nous montrent les faisceaux nerveux cheminant entre les deux lamelles osseuses, dont ils semblent remplir exactement l'intervalle. En examinant des préparations où le nerf est déchiré en morceaux, on constate qu'outre les filets nerveux il y a ici un certain nombre de fibres et de fibro-cellules de nature non nerveuse.

Vers la lame spirale molle, la disposition des parties change. A proximité du canalicule nerveux (fig. 2, 19), le faisceau nerveux se resserre et est entouré d'une gaîne formée par un tissu (fig. 6, 3) composé de fibres minces et de quelques corpuscules granulés. Plus ce tissu augmente d'épaisseur, et plus la coupe du

nerf se présente mince. Enfin les fibres nerveuses passent à travers la lame basilaire, et le tissu que je viens de décrire ferme, vers l'extérieur, l'intervalle dans lequel cheminent les nerfs, en s'appliquant à la lame basilaire.

En s'approchant du canalicule, ce tissu envoie en haut des prolongements (fig. 5, 18) qui séparent les faisceaux nerveux et s'unissent à des formations fibreuses analogues, qui partent, les unes de la surface inférieure du commencement de la lèvre tympanique de la bandelette sillonnée (*ib.* 5, 17), les autres, plus en dedans, de certaines fibres du périoste que nous étudierons plus tard. Souvent il y a formation de ronds et d'anses (*ib.* 18), où les fibres parties d'en haut et celles parties d'en bas se rencontrent.

Finalement le tout s'insère à la lame basilaire (fig. 2).

Dans la partie inférieure du limaçon, où les plaques osseuses vont jusqu'à la lame basilaire, le nerf est partout recouvert par celles-ci, et ne reçoit pas par conséquent de fibres des parties molles telles que la lèvre tympanique.

Nous parlerons de la manière dont les filets nerveux opèrent leur passage à travers la lame basilaire, lorsque nous traiterons des canalicules de celle-ci.

§ 6. — **Le périoste de la lame spirale osseuse.**

Nous trouvons dans le travail de M. Corti les données suivantes concernant ce périoste : « La lame spirale osseuse est tapissée à ses deux surfaces par un périoste très-mince. Entre ce périoste et la lame osseuse on trouve souvent des cellules de pigment brun semblables à celles qui tapissent la surface externe de la membrane choroïde de l'œil, et en même temps aussi de petites masses de pigment amorphe (*loc. cit.*, page 114).... La surface libre du périoste de la lame spirale est tapissée par une couche très-délicate d'épithélium, qui est exactement égal à celui qui se trouve sur la surface interne de la paroi antérieure de la capsule du cristallin, etc. »

M. Hensen, très-bon observateur, nie cet épithélium. Pour ce qui

est du périoste lui-même, il dit : « On prépare facilement le périoste du limaçon, surtout celui de la moitié centrale des rampes. Mais on ne peut plus isoler ni de la lame spirale, ni de la membrane de Reissner, ni du ligament spiral, cette membrane dont l'épaisseur n'est que de 0,009 millimètres, et souvent de moins. Des coupes fines montrent cependant que ces parties aussi sont limitées par une couche mince analogue. »

Mes recherches ne confirment qu'en partie les données de ces observateurs. Voici ce qu'elles m'ont appris. Chez l'homme, le périoste passe de la paroi de l'axe qui borne à l'intérieur la rampe vestibulaire, sur la lamelle supérieure de la lame spirale osseuse. Il continue (fig. 5) jusqu'à proximité du point d'origine de la membrane de Reissner (fig. 5, 7), mais avant d'y arriver, il commence à s'élever en pente douce (fig. 5, 6) à sa surface supérieure, et forme ensuite une partie, dont nous allons aborder bientôt la description, la bande sillonnée (fig. 2, 14 ; fig. 5).

Il en est autrement du côté de la lamelle inférieure, et c'est ici que je me trouve en contradiction avec mes prédécesseurs. Provenant de même qu'en haut de l'axe, le périoste passe bien aussi sous la lamelle osseuse (fig. 2, 26), mais il devient très-mince tout de suite, si bien qu'à peu de distance du noyau il cesse d'exister (fig. 5, 2), selon mes observations, et que la plus grande partie de la surface inférieure de la lamelle inférieure se trouve ainsi dépourvue tout à fait d'enduit périostal. Il n'y a que çà et là de petits flocons d'une substance indéfinissable, et encore manquent-ils dans la grande majorité des préparations. Dans quelques endroits cependant, où la lamelle inférieure se recourbe un peu en haut à son extrémité externe, le tissu qui recouvre les fibres nerveuses (fig. 5) se continue un peu sous cette lamelle.

Ce que je viens d'énoncer se rapporte à des coupes obtenues avec le plus grand soin, et sur des pièces renfermées dans de la gomme avec bien des précautions.

D'autres résultats se présentent chez différents animaux, ainsi la surface inférieure de la lamelle inférieure du cochon offre un périoste bien accusé qui devient même plus épais vers la lame basilaire, et le chat m'a offert (fig. 2) des rapports à peu

près analogues. Le limaçon du lapin, au contraire, se rapproche du type que j'ai constaté dans le limaçon de l'homme.

Le périoste représente, chez l'embryon (fig. 5, 6), un *tissu* de fibres entrecroisées en tous sens, mais où la direction radiale prédomine. Les mailles que forment ces fibres contiennent des cellules pourvues de noyaux (*ib.* 23). A mesure que l'animal se développe, le tissu devient plus mince. Chez l'adulte il se compose de fibres formant un réseau de mailles parsemé de noyaux et de cellules de pigment.

Le périoste ne porte pas d'épithélium.

Il est riche en vaisseaux sanguins, mais dépourvu de nerfs.

CHAPITRE IV.

LA ZONE MOLLE.

§ 1. — Dispositions générales.

On sait, grâce aux travaux de MM. Huschke et Reissner, que la *lamina spiralis membranacea* (zone molle, *zona Valsalvæ*) n'est pas une simple membrane, mais un canal existant non-seulement dans l'état embryonnaire mais durant toute la vie de l'individu (voy. la description dans mon article cité plus haut). J'ai prouvé qu'au lieu d'un, il y a ici deux canaux bien limités. Je passe sous silence ici l'un de ces canaux pour ne m'occuper que de l'autre (*ib.* 2), que j'appelle *canal de la lame spirale.*

Ce canal nous présente un *contenant* et un *contenu.* Pour ce qui est du *contenu*, qui consiste en l'organe de Corti (fig. 1, 10) et différentes espèces de cellules et de fibres, il occupera la deuxième partie de ce mémoire.

Du *contenant*, c'est-à-dire des parois du canal que nous avons énumérées page 608, nous considérons ici la lame basilaire (fig. 1, 6; fig. 2, 18 et 24), membrane très-résistante qui porte l'organe de Corti et ses annexes, et relie entre elles les parties osseuses qui constituent pour ainsi dire le squelette du tube cochléen, à savoir, la lame spirale osseuse (fig. 2, 2 et 3) et la paroi osseuse externe (fig. 2, B).

La lame basilaire adhère aux deux parties osseuses dont nous venons de parler par *deux épanouissements* de forme et grandeur différentes. Elle s'attache à la lame osseuse par une bande plate, la *bandelette sillonnée* (*ib.* 14) *avec sa lèvre tympanique* (*ib.* 17), et à la paroi externe du tube cochléen par une partie beaucoup plus considérable : le *ligament spiral* (*ib.* 24).

On peut regarder cette membrane comme la lame spirale réduite à sa plus simple expression.

§ 2. — La bandelette sillonnée.

(*Zona choriacea*, Scarpa. *Zona mediana*, zone moyenne, Breschet. *Zona cartilaginea*, Krause. *Zone mi-transparente*, Hannover. *Inner clear belt* (ou en partie) *denticulate lamina*, Todd and Bowman).

a. *Emplacement.*

La bandelette sillonnée (fig. 1, 3 ; 2, 14 ; 5) est la partie des formations molles qui relie celles-ci à la lame spirale osseuse.

La position de la bandelette, eu égard à celle-ci, n'est pas la même dans tous les endroits du limaçon, mais elle change continuellement dans toute l'étendue du tube cochléen ; tandis que vers la base du limaçon les lamelles osseuses s'avancent jusqu'à la lame basilaire et portent à elles seules la bandelette, elles se dérobent pour ainsi dire sous celle-ci de plus en plus, en ce sens qu'elles se retirent vers l'axe à mesure qu'on monte vers le sommet du limaçon. Ainsi le deuxième tour (fig. 5) nous présente le rapport suivant : Il n'y a que la moitié intérieure de la bandelette sillonnée, qui repose encore sur la lamelle osseuse supérieure ; la moitié extérieure de celle-là touche directement au stratum nerveux (*ib.* 5). Dans la coupole, enfin, la bande ne touche plus du tout aux parties osseuses, mais confine dans toute sa largeur aux fibres du nerf cochléen.

Dans tous les tours, la membrane de Reissner (fig. 5, 7) part du bord interne de la bande.

Le bord externe se continue en bas dans la lèvre tympanique (*ib*, 15).

b. *Forme.*

Pour ce qui est de la conformation générale de la bandelette, c'est une plaque en général plus haute vers son bord externe que vers son bord interne, et terminée vers le premier par une espèce de marche, creusée d'un sillon longitudinal (*sulcus seu semicanalis spiralis*), que j'appellerai *le sillon spiral interne* (*ib.* 16).

Cette cannelure possède deux lèvres, l'une en haut, l'autre en bas. La *lèvre supérieure* (*ib.* 11, *labium vestibulare* de Huschke; *lèvre vestibulaire*) forme une espèce de côte proéminente (un bec sur la coupe) se terminant en arête assez vive douée de certaines dents. (Vue de face fig. 7, 3; on y voit une ligne foncée (fig. 7, 4) qui indique la limite interne de l'excavation qui forme le sillon, et qu'on entrevoit vaguement accusée à travers les dents épaisses).

La *lèvre inférieure* (fig. 5, 15), *labium tympanicum*, *lèvre tympanique*, se continue dans la lame basilaire.

La forme de la bande varie selon :

1° *La région du limaçon.* Plus on monte vers le sommet, et plus elle perd en longueur et en largeur. Vers la terminaison supérieure de la lame spirale (*Hamulus*), enfin, elle devient tout à fait rudimentaire, en ce sens qu'une excision courbe, à convexité extérieure, retranche de sa terminaison (*Hamulus cartilagineus*, Huschke) de plus en plus de substance de dedans en dehors. Il vient s'y ajouter une perte de substance progressive par en haut, et rognée ainsi de deux côtés à la fois, la bandelette ne consiste bientôt qu'en quelques dents quasi atrophiées, et finalement en une pointe fine.

Les dents finissent un peu avant de rencontrer une ligne partant de l'axe en sens radial, et touchant l'extrémité de l'expansion nerveuse également constituée en pointe courbée.

2° On trouve à la bande des formes différentes, selon que l'on examine un *limaçon humain*, ou pris sur *différentes espèces d'animaux.* Je trouve que celle de l'homme diffère de celles de tous les animaux que j'ai pu examiner. Chez ceux-ci la bandelette monte assez brusquement de dedans en dehors, et se recourbe à sa ter-

minaison extérieure en bas d'une manière très-prononcée, de sorte que sa face supérieure est bombée. La lèvre vestibulaire chez le cochon forme un vrai crochet (fig. 4, 10) ; celle des autres animaux lui ressemble, mais le degré de courbure est moins grand, la pointe moins fine chez ceux que j'ai examinés.

Chez l'homme la bande est beaucoup plus plate. Pour la former, le périoste monte un peu (fig. 5, 6, 7), mais elle-même continue en plan presque droit. Il n'y a qu'un peu de convexité vers le milieu.

3° Il y a en outre, d'après mes observations, des différences de forme dans *différentes époques du développement* soit dans la vie embryonnaire, soit après la naissance. Ainsi chez le cochon, où j'ai pu examiner cette zone à plusieurs époques de la vie intra-utérine, elle ne forme d'abord qu'un simple angle obtus émergeant du tissu de la lame spirale, puis cet angle devient de plus en plus aigu (fig. 3), la zone s'allonge petit à petit, et enfin la pointe qu'il forme se recourbe en bas en véritable crochet (fig. 4); d'angulaire qu'elle était, la zone est devenue courbe, car non-seulement l'angle externe (*ib.* 10) s'est changé en crochet, mais en outre l'angle interne (fig. 3, 4) s'est complétement arrondi (fig. 4, 4).

Chez l'homme, je n'ai pu observer ces rapports que dans trois époques de la vie embryonnaire et dans deux après la naissance (enfant nouveau-né et homme adulte), mais dans ces degrés de développement j'ai pu constater que, outre les changements généraux d'élévation et de largeur en rapport avec la croissance de l'individu entier, la conformation même ne change pas d'une manière notable.

c. *Structure.*

Il est très-avantageux d'étudier d'abord sur des embryons la structure de cette bande, dont l'exploration offre de grandes difficultés. On arrive le plus facilement à une connaissance exacte des parties que l'animal développé nous présente, en poursuivant la manière dont les éléments de l'embryon, faciles à reconnaître, se compliquent peu à peu.

A une époque très-reculée de la vie intra-utérine, le tube cochléen consiste en un simple canal creusé dans la masse de

tissu conjonctif, qui remplit alors la conque cartilagineuse dn limaçon. A l'intérieur, ce canal est tapissé par un *épithélium* (Kölliker), mince en haut et en dehors, très-épais du côté de l'axe (à l'intérieur) et en bas, sur la partie qui formera plus tard la lame basilaire.

Peu à peu la partie du tissu conjonctif qui se trouve en bas du côté de l'axe, et qui sera plus tard le périoste de la lamelle osseuse supérieure, pousse un petit angle qui fait saillie dans la cavité du canal cochléen, et soulève l'épithélium épais de cette région. Nous avons vu tout à l'heure de quelle manière cette pointe grandit. Tout en grandissant, elle reste toujours revêtue d'épithélium épais de deux côtés, supérieur et extérieur. Enfin cet enduit épithélial (fig. 3, 3; 4, 3) se transforme en une masse hyaline qui représente plus tard la couche supérieure de la bandelette sillonnée, et dont les parties extérieures forment les dents de la lèvre vestibulaire de la bande. Il y a là chez l'embryon des cellules cylindriques plantées en sens oblique de façon à se pencher du côté du dehors (fig. 3, 6).

Le tissu conjonctif porte toujours la couche épithéliale, plus tard hyaline.

Voici maintenant ce que des coupes d'*un embryon humain* du cinquième mois m'ont fait voir (fig. 5).

Arrivé à peu de distance (*ib.* 6) de la place où surgit la membrane de Reissner (*ib.* 12), la couche conjonctive, devenue le périoste de la lamelle osseuse supérieure (*ib.* 1), commence à s'épaissir, en ce sens que la face supérieure monte en pente douce jusqu'au point d'insertion de la membrane de Reissner. A partir de cet endroit, le périoste forme la partie inférieure de la bande sillonnée, mais d'une manière particulière qui a échappé jusqu'ici à l'attention des savants.

Il continue vers l'extérieur en se divisant, d'après mes recherches, en trois couches d'épaisseurs inégales :

1° *La couche supérieure* (*ib.* 12), très-mince, se détache tout de suite du reste de la masse périostale pour former la membrane de Reissner (*ib.* 7).

Je saisis cette occasion pour citer une remarque de M. Hensen

qui dit : « Le périoste passe sur la membrane de Reissner à ses deux points d'insertion ». Je crois qu'il aurait fallu dire : « La couche supérieure du périoste continue *en formant* la membrane de Reissner, membrane qui n'offre en outre qu'une couche d'épithélium pavimenteux ».

2° *La couche moyenne*, la plus épaisse (*ib.* 13), entre dans la zone sillonnée et la compose en grande partie. Ses fibres, qu'on y poursuit facilement à cette époque, y forment un réseau de mailles (*ib.* 13) contenant des cellules (*ib.* 20) très-difficiles à isoler alors. Ce tissu, qui occupe presque toute la hauteur de la zone au commencement de celle-ci (*ib.* 8), diminue d'épaisseur à mesure qu'il avance, parce que ses fibres se perdent peu à peu dans le tissu de la bandelette, d'abord les supérieures, et ainsi de suite.

3° *La couche inférieure* (*ib.* 14) est plus mince que la moyenne, mais plus épaisse que la supérieure. Les fibres cheminent dans la direction horizontale droite que toutes les fibres avaient dans le périoste avant que celui-ci passât dans la zone sillonnée.

Dans les tours inférieurs, cette couche confine à la lamelle supérieure osseuse ; dans les tours supérieurs, elle repose dans une étendue de plus en plus considérable sur le stratum nerveux même, et lui envoie des fibres (*ib.* 14) qui se joignent à celles que j'ai décrites page 621, souvent en y formant des anses (*ib.* 18).

Elle se termine en dehors en se fusionnant avec les fibrilles (*ib.* 17), dans lesquelles se résout la lèvre tympanique (*ib.* 15) à la hauteur du sillon spiral interne (*ib.* 16).

Nous avons vu que la couche périostale moyenne (*ib.* 13), qui entre pour beaucoup dans la formation de la bandelette sillonnée, diminue de hauteur de dedans en dehors. Pour que cette bande présente cependant la même hauteur d'arrière en avant, il faut qu'un autre élément vienne se superposer aux éléments périostaux (fig. 4, 8). Cet élément qui augmente d'épaisseur de dedans en dehors, c'est la *couche epithéliale* (fig. 4, 9).

Dans l'époque que nous étudions pour le moment, la structure épithéliale de cette couche n'est déjà plus que peu marquée. Il y a là au contraire une masse hyaline avec quelques dessins striés

ou grenus, et dont la surface supérieure porte des saillies et des fossettes alternantes, comme nous le verrons plus tard. Ces saillies se présentent sur la coupe sous forme de dentelures carrées ou arrondies (fig. 5, 10), les fossettes sous forme d'incisions (*ib.* 22) dans lesquelles on voit certains corpuscules (*ib.* 21).

En augmentant d'épaisseur vers l'extérieur, cette substance finit par occuper à elle seule toute la hauteur de la bande, et par former les dents (*ib.* 11) et la paroi du sillon spiral interne (*ib.* 16).

Passons maintenant à ce que nous présentent l'*homme et les animaux après leur naissance.*

Des *vues d'en haut* (fig. 7) nous montrent la zone sillonnée couverte d'une foule de saillies ou bourrelets, petits d'abord, à partir du dedans, irréguliers (*ib.* 1, A), et séparés par des fossettes irrégulières. Puis les saillies s'allongent et grandissent à mesure que l'on s'approche du bord externe.

On trouve donc vers l'intérieur, là où la membrane de Reissner clôt cette partie singulière, un ensemble de bourrelets et de fossettes difficile à démêler ; mais vers l'extérieur il y a des côtes (*ib.* 1, *a*) rangées l'une à côté de l'autre en sens radial, et séparées par des fossettes qui suivent la même direction (*ib.* 4).

Au bord même enfin (*ib.* 3), l'organe montre une masse hyaline creusée de fentes, prolongements des fossettes.

Nous avons déjà trouvé ces saillies et fossettes chez l'embryon humain de cinq mois (voy. la coupe fig. 5).

On a l'habitude de représenter le bord externe comme partagé en une série de dents (*dents de la première rangée* de Corti) isolées, faisant saillie séparément chacune dans l'espace de la rampe vestibulaire.

D'après mes recherches, cette loi est loin d'être générale. En comparant avec soin différentes espèces d'animaux, j'y ai trouvé des différences assez notables.

Chez le *chien* (fig. 7), ces fentes ne traversent pas tout à fait la masse homogène du bord (*ib.* 3), et il en est de même chez le *cochon d'Inde*, le *lapin* et le *chat*, enfin chez tous les animaux que j'ai eu occasion d'examiner. Le bord libre y est toujours uni et ne forme qu'une seule masse cohérente, sillonnée, il est vrai, par

des fentes superficielles qui peuvent faire croire que la masse est réellement divisée de part en part.

Chez l'*homme*, il en est autrement : ici ce sont de véritables dents, c'est-à-dire des saillies n'adhérant que d'une seule face à la substance qui les porte (vue de profil, fig. 5, 11), et parfaitement dégagées sur toutes les autres. Les fentes qui n'étaient que superficielles chez les animaux, traversent ici la surface de part en part. Mais même chez l'homme l'isolement de ces dents s'étend, d'après ce que j'ai vu, moins avant dans la substance de la bande qu'on ne le pense.

Les *fossettes* qui séparent les saillies l'une de l'autre sont remplies de certains *corpuscules* (fig. 7, 2), petits globules réfractant fortement la lumière.

Vers le bord interne de la zone, où les fossettes et les saillies sont petites et irrégulières (fig. 7, 1), ces corpuscules se trouvent disséminés sans ordre, mais à l'extérieur on les voit, enfilés l'un derrière l'autre, remplir les fossettes radiales de cette région.

Je trouve que la zone *de l'homme* diffère encore de celle des animaux en ce point : La manière régulière dont ces fossettes et ces saillies sont groupées, règne dans une grande partie de la bandelette chez ces animaux, mais il n'y a que l'extrême bordure chez l'homme qui montre les saillies et les fossettes, par conséquent aussi les corpuscules, arrangés en sens radial. Tout le reste ne présente chez l'homme qu'un ensemble confus de cônes, de verrues, de bourrelets de toute forme, le tout parsemé de ces corpuscules.

Plusieurs de mes préparations de l'homme manquaient de l'éclat particulier qui distingue les dents et les côtes des animaux, de même que de la couleur verdâtre que la zone prend sous l'influence de l'acide chromique ; dans d'autres préparations ces deux particularités existaient, mais toujours à un degré moindre que chez les animaux.

Pour ce qui est de la *structure que la bandelette sillonnée offre chez les animaux après leur naissance*, ce sujet, très-difficile à pénétrer, est considérablement élucidé par l'étude préalable de la même partie chez l'embryon, étude que nous avons faite plus haut.

M. Deiters consacre à cette matière un chapitre très-étendu, que nous résumerons comme il suit : « Il y a dans cette bande, d'abord pour base une substance hyaline, qui prend facilement un aspect de texture fibreuse. Cette apparence provient de ce que cette substance se fendille facilement sous l'influence d'une pression comme on en exerce souvent pendant la dissection des parties. De véritables fibrilles n'existent que chez des sujets âgés.

» Cette substance plus ou moins hyaline, renferme toujours des cellules munies de plusieurs prolongements chacune. La zone est dépourvue de vaisseaux sanguins. »

D'après M. Kölliker, c'est un tissu conjonctif compacte et assez homogène, mais strié, offrant çà et là des corpuscules étoilés et en outre quelques capillaires.

Quant à moi, je trouve que d'abord chez les mammifères, après leur naissance, la limite entre les deux substances que l'embryogénie nous y a fait distinguer est moins marquée qu'à l'état embryonnaire. La texture fibreuse des couches périostales qui entrent dans la formation de la zone est à peine à constater alors. Le tout représente une masse à peu près homogène qui renferme les cellules (que montre déjà l'embryon de fig. 4, 8), munies de prolongements et placées dans tous les sens, excepté vers les bords, où leurs axes longitudinaux suivent la direction de ceux-là. Les faces supérieure et externe sont dépourvues de ces cellules. La face supérieure montre les saillies et les bourrelets que nous connaissons, et au fond des fossettes qui les séparent, se trouvent les corpuscules, que j'y trouve moins gros que nous ne les avons vus chez les embryons.

La zone sillonnée de l'homme diffère, d'après mes observations, de celle des animaux, en ce qu'elle garde pour toujours l'aspect fibrilleux dont nous avons parlé plus haut, et que la séparation des deux couches y reste assez marquée; si bien que j'ai réussi, par une pression exercée sur une coupe prise chez un enfant nouveau-né, à séparer complétement et nettement les deux zones l'une de l'autre.

La *nature des corpuscules* est l'objet d'une controverse entre les meilleurs observateurs qui se soient occupés de ces objets.

M. Corti les regarde comme des noyaux, M. Kölliker comme des cellules, qui, soumises à l'action de l'acide acétique, présenteraient des noyaux.

M. Deiters dit : « Non-seulement l'acide acétique y fait voir des noyaux, mais de bonnes pièces démontrent clairement que ce sont des éléments cellulaires. Ils ont des noyaux arrondis contenant chacun un nucleolus très-petit. La membrane de la cellule serre de près le noyau, et échappe à cause de cela facilement à l'observation. Les cellules envoient des prolongements qui joignent les cellules l'une à l'autre, et se trouvent en avant et en arrière des cellules : il est resté douteux pour moi s'il en existe aussi sur les côtés.

»Lorsque ces cellules, assez grandes du reste, ne sont plus conservées, il existe encore, dans les fossettes, un réseau de fibres anastomosées entre elles, et d'éléments fusiformes d'une grosseur moindre : ces fibres se perdent en arrière dans le périoste. Il paraît donc qu'il faut distinguer deux espèces de tissus dans ces petites fossettes : l'un formé par les éléments plus grands que l'on connaît, et un autre réseau de tissu conjonctif à fibres plus fines, dans lesquelles ceux-ci se trouvent logés. » (*Loc. cit.*, page 20.)

Pour ce qui est du résultat de mes propres recherches, je me vois forcé aussi de me prononcer en faveur de la nature cellulaire de ces corpuscules ; je n'ai qu'une chose à ajouter aux données émises par ces anatomistes, c'est que j'ai vu ces corpuscules (fig. 5, 21) envoyer des prolongements aussi en haut, entre les saillies où ils se trouvent placés.

Dans quelques préparations que j'ai obtenues du limaçon de l'homme, ces corpuscules faisaient complétement défaut.

La *substance hyaline de la zone* est remarquable par l'énergique résistance qu'elle oppose aux agents chimiques les plus efficaces, tels que les acides minéraux et les alcalis caustiques.

On l'a comparée à la chitine.

Les avis sont partagés, à ce que nous avons vu, sur la question de savoir si la zone sillonnée possède ou non des *vaisseaux sanguins*. Mes observations m'ont démontré qu'il faut la résoudre d'une manière affirmative pour ce qui est des animaux. J'ai

trouvé des vaisseaux capillaires dans la bande sillonnée des embryons (fig. 4, 9) et des animaux adultes, par exemple chez un lapin où j'avais injecté les vaisseaux avec du bleu de Prusse soluble. La substance des saillies et des dents ne m'a jamais présenté de vaisseaux.

La bande sillonnée de l'homme est dépourvue de vaisseaux.

§ 3. — La lèvre tympanique de la bandelette sillonnée.

(*Habenula perforata*, Deiters.)

La lèvre inférieure ou tympanique de la bandelette sillonnée (fig. 1, 15; 5, 15; 7, C; 2, 17), *labium tympanicum habenulæ sulcatæ*, dépasse de beaucoup en longueur la lèvre supérieure ou vestibulaire.

Chez l'homme, la substance hyaline qui borde le sillon spiral (fig. 5, 16) interne reçoit, vers son bout inférieur, le faisceau de fibres dont nous avons parlé (page 628), et dont les éléments s'insèrent le long de cette partie. Elle reçoit en outre quelques fibres qui proviennent des environs du sillon spiral, et convergent sous forme d'un éventail vers la lèvre tympanique, puis elle se courbe tout à fait vers le dehors et continue en formant la lèvre tympanique, plaque hyaline qui se réunit à son tour à la lame basilaire.

On peut aussi bien représenter les choses de la manière inverse, c'est-à-dire en commençant par le bout extérieur. On dirait alors que la lèvre tympanique se résout, avant de se recourber en haut, dans les fibres, qui forment la couche inférieure de la bande sillonnée, et quelques autres qui rayonnent sous forme d'éventail dans les environs du sillon spiral interne.

Du bord inférieur de la lèvre tympanique partent des fibres (fig. 6, 2; 4, 13), qui entrent dans le nerf, et y rencontrent les fibres parties du tissu (fig. 4, 14) sous-nerveux, rapport que nous avons exposé page 621.

En cheminant vers la bande basilaire, la lèvre tympanique conserve à peu près la même épaisseur, mais arrivée au point où elle se continue comme lame basilaire, elle s'amincit (fig. 6, 12), en ce sens que la surface supérieure descend en pente pour se rapprocher de la face inférieure. Cet endroit, qui est remarquable

en outre par les canalicules (*ib.* 5) qui donnent passage aux fibres nerveuses me sert pour tracer le point de séparation de la lèvre tympanique (fig. 2, 19) d'avec la zone lisse de la lame basilaire (*ib.* 18).

La *substance de la lèvre tympanique* est parfaitement homogène, et offre une grande résistance aux acides et aux alcalis.

En examinant une bonne préparation, on remarque que la lèvre tympanique est recouverte d'un amas de cellules, les cellules de Claudius. Puis vient l'organe de Corti et la série de cellules et de fibres qui l'accompagnent. Nous négligeons ici tout cet ensemble de formations (supprimé aussi dans fig. 2) qui nous occuperont plus tard, et ne traitons pour le moment que ce qui appartient à la lèvre tympanique elle-même.

Chez l'homme, embryon et adulte, on trouve sur des coupes la face supérieure de la lèvre tympanique garnie de dentelures excessivement fines, occupant le tiers inférieur du sillon spiral et le commencement de la lèvre (fig. 5, 24).

Chez quelques animaux, surtout le cochon d'Inde, je trouve cette partie couverte de stries longitudinales faiblement accusées et assez clair-semées. Je ne suis pas sûr si elles se trouvent chez l'homme ; j'ai cru les y apercevoir quelquefois.

Passons maintenant à ce qui se trouve sur la face inférieure de la lèvre tympanique : nous y avons vu cheminer les fibres du nerf cochléen, en formant des faisceaux de plus en plus minces. Ceux-ci se tournent petit à petit vers la rampe vestibulaire et passent finalement à travers les canalicules nerveux (fig. 2, 19; 6, 5). Sur des vues de face, on voit également les faisceaux nerveux (fig. 7, 5) s'amincir, et aboutir chacun à un de ces petits pertuis (fig. 7, 6).

Le tout est borné au dehors, comme nous l'avons vu, par la couche qui, après avoir recouvert les nerfs jusque-là, s'applique maintenant à la lame basilaire après le passage des filets nerveux.

§ 4. — **Les canalicules nerveux.**

M. Kölliker a le grand mérite d'avoir prouvé que les fibres du nerf cochléen ne se terminent pas dans la rampe tympanique,

mais perforent la lèvre tympanique pour aller se répandre dans la rampe vestibulaire. M. Max Schultze a découvert depuis qu'elles s'y continuent sous forme de fibrilles variqueuses excessivement fines.

Les canalicules (fig. 6, 5) creusés dans la substance hyaline de la lèvre tympanique (*ib.* 1), sont disposés dans une direction oblique de bas en haut et d'arrière en avant.

M. Henle affirme que ce sont des fentes qui en montant se rétrécissent de façon à ne former en haut qu'un petit cylindre. Il est arrivé à ce résultat, en comparant entre elles les images qu'une même vue de face donne successivement, à mesure qu'on déplace le foyer du microscope en haut et en bas. Je ne me suis pas contenté de cette manière d'examiner, mais j'ai eu recours en outre à un moyen plus sûr, à l'examen de coupes minces que j'avais confectionnées d'après ma méthode. Aussi mes résultats sont-ils différents. Chaque canalicule nerveux forme un pertuis que l'on peut se figurer comme composé de deux entonnoirs ou cônes tronqués, dont on aurait uni les sommets. La base du cône supérieur est allongée et forme en haut la fente que tous les auteurs ont représentée dans leurs dessins. Elle se trouve bien réellement en haut et n'y est pas remplacée par un trou rond comme le veut M. Henle. La paroi postérieure de ce cône supérieur (*ib.* 10) est taillée à pic, tandis que la paroi antérieure (*ib.* 11) offre une pente très-douce, et passe insensiblement dans la face supérieure de la lèvre tympanique (*ib.* 12) qui, en cet endroit, forme justement la pente dont nous avons parlé (page 633).

Le *cône inférieur*, beaucoup plus large à sa base que l'autre, ne présente rien de remarquable, excepté sa *terminaison inférieure, à laquelle j'ai trouvé une disposition encore inconnue.* Le canal nerveux est, d'après mes observations, loin de se borner à la lèvre tympanique, comme on le croit, mais il se continue (*ib.* 6) encore après avoir formé le pertuis de la substance hyaline que l'on sait. Comme le montre la figure 6, sa paroi antérieure y est prolongée par une pellicule extrêmement mince (*ib.* 7), s'étendant de la lame basilaire vers le tissu (*ib.* 3) qui recouvre les nerfs en bas et en avant. La paroi postérieure (*ib.* 8) offre le même aspect

que celle-ci. Le canal conserve à peu près la direction de la partie qui se trouve dans la substance hyaline, et s'élargit un peu en bas, conformément à la forme de cône que possède la moitié inférieure de celui-ci.

Un septum très-mince (*ib.* 9), placé dans une direction oblique de dedans en dehors et de haut en bas, ferme en bas ce canal, et le coupe de sorte que sa paroi postérieure est beaucoup plus courte que la paroi antérieure. Cette cloison est percée de petits trous.

D'après mes observations, les fibres nerveuses gardent leurs doubles contours jusqu'à cette cloison. Après l'avoir percée, elles n'apparaissent que comme des fibrilles excessivement fines et variqueuses, et traversent le canal pour s'épanouir à la face supérieure de la lame basilaire, comme nous le verrons dans la deuxième partie de ce mémoire.

Des vues d'en haut montrent les ouvertures de ces canaux sous forme de fentes radiales, un peu élargies vers le milieu (fig. 7, 6). En baissant le foyer du microscope, on voit bientôt apparaître la paroi antérieure du canal qui descend en sens oblique, comme nous l'avons vu, et qui semble couper le canal par devant. A mesure qu'on baisse le foyer, le contour postérieur du canal devient de plus en plus indistinct.

Chez l'homme, le bord postérieur de l'ouverture supérieure est plus arrondi que l'antérieur, qui est plutôt pointu.

Chez les animaux, ces canalicules ressemblent à ceux de l'homme sur tous les points essentiels, et ne s'en distinguent que par des différences de forme et de courbure. Ils m'ont paru, par exemple, plus fins vers le milieu chez le cochon, moins fins chez le chat.

§ 5. — **Les dents apparentes.**

M. Corti a décrit une partie de la surface supérieure de la lèvre tympanique, qu'il appelle dents apparentes.

Selon lui, celles-ci prennent naissance à la base du sillon spiral interne, et s'étendent de là en sens radial (fig. 7, 6) jusqu'aux ouvertures supérieures des canalicules nerveux.

M. Kölliker les décrit comme « une suite serrée de proéminences allongées, de 0,081 millimètres de longueur et de 0,002 millimètres de largeur, séparées l'une de l'autre par des sillons peu profonds. Vers l'extrémité extérieure, elles se relèvent un peu pour redescendre brusquement ». D'après Deiters, leur élévation est peu considérable.

Pour ce qui est de mes observations, je n'ai pas pu trouver ces formations telles que ces auteurs les dépeignent, ni chez l'homme, ni chez les animaux que j'ai examinés.

Pour peu qu'en faisant une coupe on dévie de la direction radiale, il faut nécessairement que la surface latérale de cette coupe présente ces dents coupées obliquement. Par conséquent, si ce sont des bourrelets proéminents, rangés l'un à côté de l'autre, elle devra porter à son bord supérieur une série de bosselures à la file l'une de l'autre, comme expression des dents coupées obliquement. Or aucune de mes coupes ne m'a présenté cet aspect, et il n'est pas à présumer que chacune des innombrables coupes que j'ai faites soit tombée en sens strictement radial; il est même assez rare que cela arrive. Et en outre, j'ai souvent dirigé le couteau exprès dans d'autres directions pour étudier l'aspect des objets de divers côtés, sans jamais voir rien de semblable. D'après ces résultats, je me crois donc autorisé à douter de l'existence de ces dents.

Il est vrai que, dans les vues de face, on tombe facilement dans l'erreur. On peut croire voir des bourrelets radiaux, en examinant les faisceaux nerveux qui cheminent l'un à côté de l'autre vers leurs canalicules. Ajoutons que non-seulement la lèvre tympanique présente une espèce de marche descendante, mais se baisse encore latéralement autour des trous nerveux supérieurs qui forment des entonnoirs, et l'on comprendra que tout cela, combiné, a bien pu induire en erreur les observateurs, et les porter à y voir des côtes.

Dans des pièces où, par un accident de préparation ou par une manœuvre faite à dessein, la couche nerveuse était enlevée sous la lèvre tympanique, je n'ai vu à cette dernière d'autres dessins que les stries fines dont j'ai parlé.

§ 6. — La lame basilaire.

(*Zona membranacea*, Huschke et autres.)

La lame basilaire continue la lèvre tympanique en gardant la même direction que celle-ci.

On lui considère deux zones, dont j'appellerai l'intérieure zone lisse (partie intérieure lisse, non striée, Huschke), et l'extérieure zone striée (partie externe striée ou fibreuse, Huschke).

§ 7. — La zone lisse de la lame basilaire.

Nous avons vu que la surface supérieure de la lame basilaire descend en pente à partir du trou supérieur du canalicule nerveux. C'est ici que commence la zone lisse (*zona lœvis*, Huschke; *habenula tecta*, Kölliker; *habenula arcuata*, Deiters). Nous l'appelons lisse par opposition à l'autre zone de la lame basilaire, à laquelle sa rayure caractéristique a valu le nom de *zona pectinata* (zone striée).

La substance de la zone lisse est tout à fait homogène, et ressemble de tous points à celle de la lèvre tympanique.

La face supérieure est tout unie et complétement dénudée, une fois qu'on a bien enlevé l'organe de Corti, et ce qui lui adhère de fibres et de cellules. Vers son bord externe, on voit commencer les stries de la seconde zone.

La face inférieure montre plusieurs détails intéressants; on y observe d'abord un vaisseau sanguin :

§ 8. — Le vaisseau spiral.

Le vaisseau spiral (fig. 2, 22; 6, 13), le seul vaisseau sanguin de la lame basilaire, se trouve accolé à la face inférieure de la zone lisse, où il est placé tantôt plus près de la lèvre tympanique, tantôt plus vers la zone striée.

C'est un vaisseau capillaire, dont la paroi, hyaline comme la substance de la zone, ne constitue qu'une continuation de celle-ci.

Il augmente de volume à mesure qu'il s'approche de la base du limaçon, et offre ici, selon plusieurs auteurs, une paroi composée de deux couches distinctes.

D'après M. Kölliker ce serait un vaisseau veineux.

Chez l'homme, je trouve la paroi garnie de noyaux très-clair-semés, qui appartiennent bien à l'enveloppe du vaisseau, et non pas, comme on pourrait croire, au tissu adjacent, qui va nous occuper tantôt.

Le vaisseau spiral communique avec les vaisseaux de la lame spirale osseuse, au moyen de branches courtes qui passent sous la lame en sens transversal.

J'ai trouvé son parcours droit chez l'homme, très-ondulé au contraire chez le lapin.

Les branches de communication sont excessivement rares chez le chat ; le calibre du vaisseau varie continuellement chez cet animal d'un point à l'autre.

Chez le cochon d'Inde, le parcours est fort curieux : je trouve là des branches qui se détachent çà et là du vaisseau spiral à son bord externe, sous un angle droit, et cheminent dans cette direction jusqu'à proximité de la zone striée, puis se tournent en sens longitudinal ou se bifurquent en deux rameaux qui marchent longitudinalement, l'un à droite, l'autre à gauche. Ainsi la plus grande partie du parcours de la lame spirale du cochon d'Inde m'a offert deux vaisseaux spiraux parallèles l'un à l'autre. M. Corti a également vu quelquefois (il ne dit pas chez quel animal) un second vaisseau spiral parallèle au premier et s'anastomosant avec celui-ci.

§ 9. — Le stratum réticulaire de la zone lisse.

La couche épaisse de tissu qui, chez l'embryon, recouvre la face inférieure de la lame basilaire, se raréfie à mesure que l'animal se développe; mais la lame basilaire, même de l'adulte, en garde toujours des traces. Ainsi je trouve chez un homme adulte un réseau clair-semé d'éléments ronds ou fusiformes (fig. 7, 8 et 9), très-pâles, donnant des prolongements très-fins et souvent vari-

queux, qui s'anastomosent entre eux. La plupart des corpuscules n'ont que deux prolongements chacun. Ce réseau occupe surtout les abords du vaisseau spiral (fig. 7, 7).

La nature de ce réseau est l'objet d'une controverse, à cause de la ressemblance que possèdent ses prolongements avec des fibres nerveuses. Nous en parlerons dans la deuxième partie de ce travail, quand nous aurons à traiter les terminaisons nerveuses.

Chez des embryons de cochon peu développés, je trouve ce tissu déposé en couche très-épaisse, et également forte partout sous la lame basilaire. Il y est composé de corps granuleux et de cellules étoilées.

Le développement de ce tissu chez l'homme est analogue à celui qu'il offre chez le cochon. Il paraît pourtant que sa durée est plus longue chez l'homme, car j'ai trouvé, dans plusieurs coupes que j'ai faites dans le limaçon d'un nouveau-né, une couche de corpuscules deux fois plus épaisse que la zone lisse qu'elle portait, tandis que chez des embryons de cochon de 16 centimètres seulement, elle était déjà moins épaisse relativement à la zone lisse du même individu.

Les autres animaux que j'ai eu occasion d'examiner par rapport à ce tissu, ne m'ont pas présenté de différences avec celui de l'homme, excepté une épaisseur plus ou moins grande et d'insignifiantes variations de forme.

§ 10. — **La zone striée de la lame basilaire.**

(*Zona pectinata*, Todd and Bowman.)

D'un côté, la zone striée (fig. 7, D) continue la zone lisse (*ib.* C); de l'autre côté (fig. 2, 25), elle s'attache au ligament spiral.

Elle tire sa dénomination d'une rayure très-fine, disposée en sens radial. Les stries qui la forment sont droites, très-serrées et douées d'un éclat particulier chez les animaux (fig. 7, D) : chez l'homme, je les trouve moins serrées et moins prononcées. J'ai trouvé chez l'homme, en outre, çà et là des corpuscules, fusiformes ou à peu près, qui se mêlaient aux stries et occupaient quelquefois une partie du parcours d'une d'entre elles. Quand on imbibe

de carmin la lame spirale, les parties hyalines restent incolores; mais ces corpuscules, de même que ceux des réseaux situés sous la membrane basilaire, se colorent d'un rose pâle.

La zone striée porte un simple épithélium (*ib.* 12) polyédrique très-beau. Chez le lapin, les cellules sont plus grandes que chez le chien, mais les noyaux sont plus petits chez le lapin que ceux qu'on observe chez le chien.

La partie extérieure de la zone striée est composée de deux couches dont l'une, supérieure, porte les stries. Selon plusieurs auteurs, ces stries seraient l'expression de fibres qui, vues d'en haut, présenteraient cet aspect. Lorsqu'on déchire cette membrane, elle s'effile souvent en effet, et l'on voit alors ses bords garnis de fibres isolées, de sorte qu'il est très-probable qu'elle est réellement composée de véritables fibres.

La couche inférieure est hyaline et garnie à sa face inférieure de nombreuses saillies de la même nature qu'elle. Sur les coupes on les voit proéminentes, donnant un aspect ondulé au bord inférieur de la lame; sur des vues de face, ce sont des dessins ovales ou à peu près, et dont l'axe longitudinal est toujours parallèle à celui des tours du limaçon.

Il y a encore d'autres éléments au-dessous de cette couche : on y voit un réseau analogue (fig. 7, 2) à celui qui recouvre par en bas la zone lisse, et subissant les mêmes métamorphoses que celui-ci pendant le développement de l'animal. Chez l'homme, le réseau devient de plus en plus clair-semé à cet endroit, et chez l'adulte il n'en reste guère qu'une bandelette mince et étroite vers le ligament spiral. Ce réseau reste plus prononcé chez les animaux, et y occupe une plus grande partie de la zone striée.

La zone striée est très-mince chez l'homme, et n'y présente pas, à ce que je trouve, les épaississements hyalins que nous avons constatés chez les animaux. Chez ceux-ci, elle est d'épaisseur différente d'après les différentes espèces, par exemple, elle est très-épaisse chez le chien, moins chez le cochon d'Inde.

La zone striée du chat paraît comme bombée sur la coupe (fig. 2, 24) : mince au début, elle se gonfle vers le milieu, pour redevenir mince ensuite avant de passer sur le ligament spiral.

Chez le même animal, je trouve encore une autre particularité : Bientôt après le vaisseau spiral, la lame basilaire se divise en deux couches, dont la supérieure est quatre fois plus mince que l'inférieure, et entre lesquelles sont déposés de nombreux corpuscules arrondis, séparés par des brides joignant entre elles les deux couches. Lorsque la lame se ploie, ces deux couches s'éloignent souvent l'une de l'autre, excepté là où les brides les unissent. Vers le ligament spiral, les deux couches se fondent pour n'en former qu'une seule. Je n'ai pas pu constater si ces couches correspondent aux deux couches dont j'ai parlé plus haut.

J'ai aperçu quelque chose de semblable dans une préparation d'embryon humain.

A la fin de son parcours, la lame basilaire redevient en général plus épaisse, et s'applique au ligament spiral de la manière que nous allons expliquer.

M. Corti a trouvé ici, deux fois chez l'homme, et une fois chez le mouton sur la zone pectinée, tout près du périoste et à sa surface tympanique, un second « vaisseau spiral à parois simples qui » était dans le même rapport avec les capillaires du périoste que » le vaisseau spiral interne avec ceux de l'expansion nerveuse, » mais sans anastomoses avec celui-ci. »

§ 11. — Le ligament spiral.

Le périoste des deux rampes présente, appliqué contre la surface interne de la paroi extérieure osseuse du tube cochléen, un épaississement relativement très-considérable, le ligament spiral (fig. 1, 7 ; 2, 29), auquel, comme nous venons de le dire, s'attache la lame basilaire à son extrémité extérieure.

On peut considérer au ligament spiral deux surfaces : l'une, externe, appliquée intimement à la paroi externe du tube cochléen (fig. 2, B), présente une courbure analogue à celle de cette paroi ; l'autre, interne, ferme les deux rampes à l'extérieur. Celle-ci présente de haut en bas les parties suivantes : Dans la rampe vestibulaire, l'insertion de la membrane de Reissner (fig. 1, 13), la bande vasculaire (*ib.* 8), le bourrelet du ligament spiral (fig. 1, 12 ; 2, 20

voir page 644) avec l'insertion de la membrane de Corti, un sillon que j'appellerai sillon spiral externe (fig. 1, 11; 2, 27), et enfin l'insertion de la lame basilaire; dans la rampe tympanique, elle possède une surface courbe qui n'offre rien de remarquable.

Les deux bords, supérieur et inférieur, se continuent avec le périoste des deux rampes, le bord supérieur avec celui de la rampe vestibulaire proprement dite, l'inférieur avec celui de la rampe tympanique.

La lame basilaire, arrivée au point où elle rejoint le ligament spiral, se tourne en haut et continue jusqu'au point d'insertion de la membrane de Corti, tout en restant couche hyaline (fig. 2, 27).

Un grand nombre de fibres partent du côté extérieur de cette dernière partie ainsi que du bout extérieur de la lame basilaire, et rayonnent à travers l'extrémité interne du ligament spiral. Ces fibres hyalines et résistantes se ramifient fréquemment, et composent ainsi un réseau de mailles dans lesquelles se trouvent déposées de nombreuses cellules granulées.

Les mailles, formant un réseau confus au milieu, se groupent dans un sens longitudinal vers la paroi osseuse, prennent de plus en plus le caractère du périoste, et finissent par former un véritable périoste à proximité de l'os.

Il est assez difficile d'étudier ce tissu chez l'adulte à cause de sa densité, et l'on fera bien de l'examiner d'abord sur des embryons. J'ai trouvé qu'il y existe une masse hyaline contenant, outre quelques granules, des cellules à gros noyaux pourvues de bon nombre de prolongements ramifiés qui la séparent en bandes hyalines. Peu à peu celles-ci se resserrent, et forment finalement les fibres que nous trouvons chez l'homme ou l'animal après la naissance.

MM. Todd et Bowman avaient décrit cette formation sous le nom de *musculus cochlearis*, mais M. Kölliker démontra bientôt que cet organe dépourvu de tout élément musculaire appartient à la série des tissus conjonctifs.

§ 12. — Le sillon spiral externe.

L'excavation que j'appelle sillon spiral externe (fig. 1, 2; 2,27), est délimitée en haut par l'insertion de la membrane de Corti (fig. 1, 12), et en bas par celle de la lame basilaire.

Sa surface interne est formée par une couche hyaline, continuation de la zone striée de la lame basilaire comme nous l'avons vu. En montant, celle-là devient plus mince, à mesure que de sa face externe partent les fibres qui entrent dans la formation du ligament spiral.

Le sillon est tapissé par de belles cellules épithéliales (fig. 1, 11), continuation de celles de la zone striée, qui augmentent de hauteur vers l'extérieur. En arrivant dans le sillon même, elles sont environ trois fois plus hautes que larges, et gagnent encore en hauteur à mesure que la couche monte.

D'après M. Deiters, les cellules qui revêtent la zone striée ne se continueraient pas avec celles du sillon spiral externe, mais le revêtement épithélial offrirait une lacune vers la fin de la zone striée, lacune que je n'ai pas trouvée.

Je n'ai pas été plus heureux pour les prolongements que, selon le même auteur, les cellules épithéliales enverraient dans le tissu du ligament spiral même. Je les ai cherchés en vain chez des embryons et chez des animaux développés.

§ 13. — Le bourrelet du ligament spiral.

Je désigne sous le nom de bourrelet du ligament spiral (fig. 1, 12; 2, 28), une protubérance que ce ligament porte à sa surface interne, à une hauteur qui correspond à celle où sont placées les dents de la bandelette sillonnée.

Ce bourrelet sert de point d'attache au bout externe de la membrane de Corti (voir mon article cité plus haut, page 607).

On trouve la forme de ce bourrelet très-variée selon l'espèce d'animal que l'on examine; il est arrondi chez l'homme et le cochon, très-anguleux chez le chat (fig. 2).

M. Hensen a vu sa pointe formée par un vaisseau (*vas pro-*

minens), que les autres observateurs, à l'exception de M. Reichert, n'ont pas pu retrouver. Je n'ai pas trouvé non plus de vaisseaux occupant l'arête proéminente du bourrelet, mais j'ai trouvé chez un embryon d'homme un vaisseau longitudinal, présentant par conséquent sa coupe transversale dans les coupes que je faisais, et placé dans la substance du ligament spiral à peu de distance du bourrelet. Je ne sais si c'est le vaisseau qu'a vu M. Hensen.

§ 14. — La bande vasculaire.

Huschke a déjà mentionné un réseau vasculaire placé sur la surface interne du périoste, qui tapisse en dedans la paroi extérieure du tube cochléen.

M. Corti a décrit cette formation avec plus de détails, et lui a donné le nom de *bande vasculaire*, *stria vascularis* (fig. 1, 8; 2, 30). Voici dans quels termes il en parle (*loc. cit.*, page 112). Elle est « composée d'un réseau de vaisseaux capillaires ayant une » largeur de 0,003 millimètres à 0,0046 millimètres. Les vais- » seaux les plus considérables de cette bande ont une largeur de » 0,007 millimètres, et les plus fins une largeur de 0,001 milli- » mètres. Ces vaisseaux s'anastomosent très-souvent entre eux, » et forment des mailles dont la figure varie beaucoup. Il est re- » marquable que quelquefois un tronc très-considérable se divise » à ses deux extrémités en plusieurs capillaires très-fins, ce qui » est précisément l'opposé de ce qui arrive dans les *retia mira-* » *bilia bipolaria*. Ces capillaires communiquent de temps en temps » avec les vaisseaux sanguins du périoste. Je n'ai jamais trouvé » d'artères parmi les capillaires de la bande vasculaire en ques- » tion. En disséquant cette dernière avec attention, on rencontre » de temps en temps du tissu conjonctif amorphe mêlé à des cel- » lules fusiformes très-minces...

» La bande vasculaire tout entière et par conséquent chaque » capillaire dont elle est composée sont parfaitement enveloppés » par les cellules épithéliales qui tapissent le périoste dans cet » endroit. Il est clair qu'ici les cellules épithéliales, au lieu de » former une simple couche comme à l'ordinaire, se trouvent

» deux ou trois les unes sur les autres afin de former une enve-
» loppe pour chaque capillaire. La bande vasculaire en question
» se trouve donc, pour ainsi dire, ensevelie dans l'épaisseur de
» la couche épithéliale placée sur la surface du périoste, de sorte
» que les capillaires de la même bande ne sont pas en contact
» immédiat avec le périoste même.

» On peut voir aussi cette bande à l'œil nu, à cause d'une cou-
» leur brune dont elle est douée : cette couleur dépend de ce
» que plusieurs des cellules épithéliales qui enveloppent la bande
» vasculaire renferment des grains de pigment brun en quantité
» plus ou moins grande. »

La bande vasculaire forme tout le côté extérieur de la paroi du canal dont j'ai constaté l'existence (fig. 1, 1). Elle touche, en haut, à l'insertion de la membrane de Reissner (fig. 1, 13), en bas, au bourrelet du ligament spiral (*ib.* 12), dans quelques animaux elle recouvre encore ce ligament.

Quant à sa structure intime, j'ai plusieurs choses à ajouter à la description de M. Corti ; la composition de cette bande est plus compliquée que cet observateur ne l'a décrite.

La couche superficielle qui regarde vers l'intérieur du canal se compose de corpuscules (fig. 2, 31) assez singuliers, réfractant très-fortement la lumière et montrant, du moins dans des préparations soumises à l'action de l'acide chromique, un éclat particulier et une couleur jaune clair. Ces corpuscules tournent vers l'intérieur du canal une face aplatie, et sont à peu près cylindriques au demeurant. Vers l'extérieur du limaçon, par conséquent vers l'intérieur de la bande, ils s'amincissent, et envoient des prolongements à un tissu qui forme une seconde couche (fig. 2, 32). Ces prolongements ont déjà été vus par d'autres observateurs. Avant d'atteindre cette couche, les prolongements passent entre une série de formations rondes montrant sur les coupes une structure stratifiée. Dans quelques-unes de mes préparations, ces formations contenaient des corpuscules sanguins.

La seconde couche, à laquelle parviennent les prolongements des corpuscules cylindriques de la première, est composée d'un réseau de fibres formant des mailles qui paraissent vides. Je pense

que c'est cette zone que M. Kölliker appelle analogue au cartilage « knorpelartig ».

La troisième couche est composée de cellules granulées, entre lesquelles se trouvent des vaisseaux longitudinaux rangés assez régulièrement l'un au-dessous de l'autre. Quelquefois je voyais des vaisseaux entre la deuxième et la troisième couche.

Le tissu du ligament spiral même clôt vers l'extérieur la série de ces couches.

Il est très-difficile d'étudier chez l'animal adulte cette formation très-compliquée. C'est donc encore à l'étude des embryons que j'ai dû recourir pour arriver à des résultats satisfaisants.

Après avoir étudié la structure de l'organe chez l'animal avant sa naissance, j'ai pu retrouver ces couches sur des animaux déjà nés.

La bande se détache souvent en bloc du ligament spiral (voir fig. 2).

§ 15. — La lame spirale osseuse externe.

(*Lamina spiralis accessoria*, Huschke. *Lamina spiralis ossea externa*, Bendz. *Lamina spiralis secundaria*, Hyrtl.)

On trouve, recouverte par le ligament spiral, une petite crête osseuse sur la face interne de la paroi cochléenne en face de la lame spirale osseuse, c'est la lame spirale osseuse externe.

Très-prononcée dans la première partie du premier tour, cette crête diminue de volume à mesure qu'elle monte vers le sommet du limaçon, et disparaît enfin tout à fait.

(*La suite au prochain numéro.*)

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE XIX.

FIG. 1. Coupe verticale du limaçon d'un embryon de cochon. L'embryon avait 8 centimètres de longueur. Grossissement 12.

A. Base du limaçon.

B. Sommet du limaçon.

C. Premières traces d'ossification : le reste du limaçon est encore tout cartilagineux.
D. Entrée du nerf cochléen.
E. Parties de la lame des contours qui séparent les tours l'un de l'autre.
F. Rampe vestibulaire.
G. Rampe tympanique.
H. Tronc du nerf cochléen se divisant en plusieurs branches (*a*, *a*.).
I,I. Section du premier tour.
K,K. Section du deuxième tour.
L,L. Section du troisième tour.
M. Section du quatrième demi-tour.
a,*a*. Branches qui entrent dans
b,*b*. Le ganglion spinal.
1. Canal que j'ai découvert.
2. Canal de la lame spirale.
3. Bandelette sillonnée (protubérance de Huschke).
4. Membrane de Reissner.
5. Membrane de Corti.
6. Lame basilaire.
7. Ligament spiral.
8. Bande vasculaire.
9. Bourrelet épithélial de Kölliker.
10. Organe de Corti (peu développé).
11. Sillon spiral externe tapissé par une couche d'épithélium.
12. Bourrelet du ligament spiral.
13. Insertion de la membrane de Reissner ; à droite le ligament spiral (7), à gauche la partie qui formera plus tard le périoste interne de la rampe vestibulaire.
14. Sillon spiral interne.
15. Lèvre tympanique de la bandelette sillonnée (3).

Fig. 2. Section verticale d'un tour de limaçon d'un *chat* nouveau-né. On a enlevé des parties de la paroi des rampes, en haut et en bas. De même l'axe (noyau) n'est conservé qu'en partie. Grossissement 70.
A. Partie de l'axe (osseux).
B. Partie de la paroi externe osseuse du limaçon.
C. Lame spirale osseuse.
D. Lame spirale molle.
E. Lame des contours séparant deux tours l'un de l'autre.
F. Rampe vestibulaire. (Les membranes de Reissner et de Corti sont supprimées de même que tout se qui se trouve sur la lame spirale molle et sur la lèvre tympanique.)
1,1,1. Lamelles de l'axe réunies entre elles çà et là par des brides osseuses.

2. Lamelle supérieure de la lame spirale osseuse.
3. Lamelle inférieure de la lame spirale osseuse.
4. Partie du nerf cochléen montant dans le canal de l'axe, canal fermé au dehors par .
5. La paroi externe de l'axe.
6. Ganglion spiral dans le canal spiral.
7. Trous par lesquels le nerf entre dans le canal spiral.
8. Canal entre les deux couches de la lamelle supérieure de la lame spirale osseuse.
9. Différents canaux de la substance osseuse contenant des vaisseaux sanguins.
10. Plaque supérieure de la lame des contours.
11. Plaque inférieure de la même lame. D'après mes observations, cette lame consiste en deux plaques renfermant
12. Une cavité remplie de vaisseaux et de tissu conjonctif.
13. Périoste de la lamelle supérieure osseuse.
14. Bandelette sillonnée.
15. Ses dents.
16. Sillon spiral interne.
17. Lèvre tympanique de la bandelette sillonnée (14).
18. Zone lisse de la lame basilaire.
19. Canalicule nerveux.
20. Nerf dans la lame spirale osseuse.
21. Tissu qui le recouvre au dehors.
22. Vaisseau spiral.
23. Périoste de la lamelle osseuse inférieure.
24. Zone striée de la lame basilaire.
25. Insertion de la lame basilaire au
26. Ligament spiral.
27. Sillon spiral externe.
28. Bourrelet du ligament spiral.
30. Bande vasculaire qui s'est détachée du ligament spiral dans sa plus grande partie.
31. Corpuscules de la première couche.
32. Corpuscules stratifiés.
33. Trous par lesquels le nerf passe entre les deux lamelles de la lame spirale osseuse.

Fig. 3. La bandelette sillonnée du premier tour prise sur l'embryon de cochon de 8 centimètres de longueur dont le limaçon entier est représenté dans la figure 1. Grossissement 108.

1. Stratum conjonctif.
2. Commencement de la lèvre tympanique.
3. Stratum épithélial (cellules cylindriques avec leurs noyaux).
4. Commencement de la membrane de Reissner.

5. Tissu conjonctif formant plus tard le périoste de la lamelle supérieure de la lame spirale osseuse.
6. Dents.

Fig. 4. Même partie que celle que représente la fig. 3, mais d'un embryon de cochon plus avancé en âge, de 17 centimètres de longueur et dont le limaçon était déjà complétement ossifié. Grossissement 108.

1 à 5. Comme dans la fig. 3.
6 et 7. Lame spirale osseuse contenant le nerf. (Ces détails ne sont pas exprimés dans la figure.)
8. Corpuscules du stratum conjonctif.
9. Coupe d'un vaisseau capillaire.
10. Crochet (dents).

PLANCHE XX.

Fig. 5. Coupe verticale de la bandelette sillonnée prise sur un embryon humain du cinquième mois. Grossissement 900.

1. Lamelle supérieure de la lame spirale osseuse.
2. Lamelle inférieure de la lame spirale osseuse.
3. Bride osseuse unissant ces deux lamelles.
4. Point où les bords extérieurs des deux lamelles se soudent.
5. Nerf cochléen.
6. Périoste de la lamelle osseuse supérieure.
7. Naissance de la membrane de Reissner.
8. Stratum conjonctif de la bande sillonnée.
9. Stratum épithélial de la bande sillonnée.
10. Saillies du stratum épithélial.
11. Dents de la bande sillonnée.
12. Couche supérieure des fibres venant du périoste.
13. Leur couche moyenne.
14. Leur couche inférieure.
15. Lèvre tympanique.
16. Sillon spiral interne.
17. Fibres venant du commencement de la lèvre tympanique et entrant dans un tissu qui enveloppe les fibres nerveuses en y formant
18. Des anses et se joignant à d'autres fibres venant de
19. Tissu qui recouvre le nerf en bas.
20. Cellules du stratum conjonctif.
21. Corpuscules déposés dans les fentes qui séparent les saillies.
22. Ces fentes.
23. Cellules du périoste.
24. Dentelures fines.

Fig. 6. La lèvre tympanique de la bande sillonnée avec la terminaison du

faisceau nerveux et le commencement de la zone lisse de la lame basilaire, prise sur le même embryon que fig. 5. Grossissement 400.

1. Lèvre tympanique de la bandelette sillonnée.
2. Fibres qui de là vont au
3. Tissu qui enveloppe le nerf.
4. Faisceau nerveux fortement rétréci à cet endroit.
5. Canalicule nerveux.
6. Partie de ce canalicule qui continue sous la lèvre tympanique.
7. Paroi externe, et
8. Paroi interne de cette partie.
9. Septum du canalicule.
10. Paroi interne, et
11. Paroi externe de la partie supérieure du canalicule.
12. Zone lisse de la lame basilaire.
13. Vaisseau spiral.
14. Corpuscules sous la zone lisse.

FIG. 7. Vue de face de la bandelette sillonnée (partie externe), de la lèvre tympanique et de la lame basilaire d'un jeune chien. Grossissement 600.

A. Bandelette sillonnée vue d'en haut.
1. Saillies de la bandelette (*a*) vers l'intérieur et (*b*) vers son bord externe.
2. Fossettes qui séparent les saillies.
3. Bord externe de la bande (dents).
4. Limite interne du sillon spiral interne vue à travers les dents.

B. Lèvre tympanique.
5. Dernières ramifications des faisceaux nerveux.
6. Trou supérieur des canalicules nerveux (on en voit sortir les fibres variqueuses très-fines).
7. Vaisseau spiral.

C. Zone lisse de la lame basilaire.
8. Corpuscules fusiformes qui se trouvent au-dessous d'elle.
9. Corpuscules ronds.
10. Une partie de la lame qui est dépourvue de dessins d'après mes observations.

D. Zone striée.
11. Corpuscules qui se trouvent au-dessus d'elle.
12. Épithélium.
13. Bord externe de la lame basilaire.

Les indications bibliographiques se trouveront à la fin de la deuxième partie de ce mémoire.

ANALYSES ET EXTRAITS DE TRAVAUX FRANÇAIS ET ÉTRANGERS.

Revue des progrès de la chimie anatomique et physiologique, par FERNAND PAPILLON.

Action de l'hypermanganate de potasse sur l'albumine, par M. V. Subbotin (1).

L'auteur a entrepris ses recherches dans le but de vérifier l'assertion de M. Béchamp, d'après laquelle les matières albuminoïdes se transformaient en urée sous certaines influences comburantes. On sait que M. Stœdeler avait déjà répété les expériences de M. Béchamp sans obtenir d'urée. M. Subbotin, après un grand nombre de recherches analytiques très-délicates, est arrivé aussi à cette conclusion que la combustion lente des matières albuminoïdes ne fournit pas la moindre trace d'urée. Il a trouvé que pour oxyder 1 partie d'albumine, il faut de 2 à 3 parties et demie d'hypermanganate de potasse, et que cette oxydation fournit des produits tout à fait semblables à ceux qui résultent de l'action du bioxyde de manganèse ou du chromate de potasse, c'est-à-dire de l'acide benzoïque et certains autres composés benzoïliques. On rencontre de plus, parmi les produits de l'oxydation, quelques acides volatils de la série $C^nH^{2n}O^2$ et plusieurs substances indéfinies. Tout le soufre de l'albumine est transformé en acide sulfurique. — Il serait bien à désirer que M. Béchamp indiquât exactement comment il faut s'y prendre pour obtenir de l'urée avec l'hypermanganate de potasse et l'albumine.

Sur un procédé très-exact de dosage de l'urée, par MM. Alfred Naquet et Fernand Papillon (3).

Les procédés employés jusqu'ici pour doser l'urée, soit dans l'urine, soit soit dans les autres liquides organiques sont tous plus ou moins entachés d'inexactitude.

Celui que nous allons décrire ici n'est à vrai dire qu'une modification de celui de M. Millon. Nous avons tâché d'éliminer les causes d'erreur que présente ce dernier, en l'installant dans un appareil qui fournit exactement le le poids *exclusif* de *tout* l'acide carbonique formé par la décomposition totale de l'urée.

On sépare d'abord la créatine et la créatinine que peuvent renfermer les liqueurs au moyen de chlorure de zinc. On introduit ensuite les liqueurs con-

(1) *Chemisches Centralblatt*, août 1865, n° 38.

(2) Je préviens de nouveau que j'emploie exclusivement les formules atomiques. Barrés ou non, les symboles de O, de C, de S, etc., ont une valeur égale respectivement à 16, 12, 32, etc.

(3) Communication orale à la Société de biologie. Avril 1866.

centrées dans une fiole à deux tubulures, avec du nitrate mercureux acide. L'une des tubulures est fermée, l'autre communique avec un premier flacon plein d'acide sulfurique. Celui-ci est relié à un second flacon plein de sulfate ferreux en dissolution, lequel s'adapte à son tour à un tube de ponce sulfurique qui lui-même aboutit à un tube de Liebig plein de potasse caustique. L'eau produite par la décomposition de l'urée est absorbée par l'acide sulfurique, les vapeurs nitreuses le sont par le sulfate ferreux, l'acide carbonique par la potasse, et l'azote se dégage. A la fin de l'opération, on ouvre la tubulure fermée, on y fait passer de l'hydrogène pour chasser tous les gaz de l'appareil, qui de la sorte est nettoyé. L'augmentation de poids du tube de Liebig indique la proportion d'urée.

Plusieurs dosages parfaitement concordants nous permettent de recommander ce procédé comme entièrement exact.

Sur la présence de la xanthine dans le foie, par M. A. Almen (1).

On n'a connu pendant longtemps la xanthine que dans les calculs urinaires. On l'a depuis retrouvée dans beaucoup d'autres organes. M. Almen, en suivant le procédé de M. Stœdeler (2), a extrait du foie de bœuf 0,02 à 0,025 pour 100 de xanthine. Pour purifier cette xanthine, il l'a dissoute dans l'ammoniaque et y a ajouté du carbonate d'ammoniaque pour enlever les traces d'oxalate de chaux et de chaux qu'elle contient. La solution filtrée et doucement évaporée donne une poudre jaune orangé clair, qui se dissout dans l'acide chlorhydrique pour fournir des cristaux incolores de chlorhydrate de xanthine. On s'est assuré que la xanthine ainsi obtenue est identique avec celle des calculs urinaires. L'auteur donne à cette xanthine la formule $C^{15}H^4Az^4O^2$.

L'hypoxanthine a pour formule $C^{15}H^4Az^4O$.

Faits pour servir à l'histoire de la tyrosine, par M. Barth (3).

Nous avons rendu compte déjà des travaux de M. Stœdeler et de M. Maly sur les matières colorantes de la bile, où ces auteurs ont essayé de déterminer la véritable constitution chimique de ces matières. M. Barth vient d'étudier à ce point de vue la tyrosine, un des composés les plus intéressants de l'organisme. En fondant au creuset d'argent la tyrosine avec quatre fois son poids de potasse, il a constaté un dégagement notable d'ammoniaque. Après avoir repris la masse par l'eau et sursaturé par l'acide sulfurique, il a filtré et séparé le sulfate de potasse formé. En agitant la liqueur limpide avec de l'éther, il a séparé une solution éthérée d'*acide paroxybenzoïque*, isomère

(1) *Journal für praktische Chemie*, 1865, n° 19. — J'ai mis les formules de M. Almen d'accord avec le nouveau système.

(2) Voyez, pour ce procédé, *Répertoire de chimie pure*, année 1861, p. 160.

(3) *Annalen der Chemie und Pharmacie*. Octobre 1865.

de l'acide salicylique. La tyrosine a pour formule brute $C^9H^{11}AzO^3$ et pour formule rationnelle, d'après M. Barth, $C^7H^5(AzHC^2H^5)O^3$, c'est-à-dire la formule d'un acide *éthylamidoparoxybenzoïque*. La réaction de la potasse sur la tyrosine doit conséquemment s'exprimer ainsi :

$$C^9H^{11}AzO^3 + H^2O + O = C^7H^6O^3 + C^2H^4O^2 + AzH^3.$$

Sur la composition chimique du cerveau, par M. O. Liebreich (1).

L'auteur a trouvé dans le cerveau une nouvelle substance, le *protagon*, à laquelle il assigne la formule $C^{116}H^{241}Az^4O^{22}Ph$. Ce principe immédiat constitue une poudre blanche floconneuse, peu soluble dans l'alcool froid et dans l'éther, décomposable à 8 degrés, se gonflant dans l'eau pour constituer une masse gélatineuse opaque. Le protagon est soluble dans l'acide acétique cristallisable. Lorsqu'on le fait bouillir pendant vingt-quatre heures avec de l'eau de baryte, il forme du phosphoglycérate de baryte et une nouvelle base que l'auteur appelle *neurine* (2).

Pour extraire le protagon, on broie dans un mortier la substance cérébrale (l'auteur ne dit pas quelle partie). On l'agite ensuite avec de l'eau et de l'éther dans un flacon bouché. On expose le mélange à 0 degré et on enlève la couche éthérée qui tient en dissolution la cholestérine. On épuise la masse insoluble par de l'alcool à 85 pour 100 et à la température de 45 degrés. On filtre de nouveau et l'on expose à 0 degré. Il se sépare alors un précipité abondant, qu'on lave avec de l'éther et qu'on dessèche dans le vide. C'est le protagon.

Emploi du chloroforme pour la recherche de la bile dans les urines, par M. Cunisset (3).

L'auteur conseille d'agiter 40 à 50 centimètres cubes d'urine avec 5 ou 6 centimètres cubes de chloroforme, puis à laisser reposer ; s'il y a de la bile dans l'urine, le chloroforme qui se dépose est coloré en jaune. — A la vérité, ce procédé n'est pas nouveau, mais comme il est très-sensible et qu'on nous paraît l'avoir oublié, nous le rappelons volontiers et sommes reconnaissants à M. Cunisset de nous en avoir fourni l'occasion.

(1) *Annalen der Chemie und Pharmacie.* Avril 1865.

(2) Sur ce mot, voyez Robin et Verdeil, *Chimie anatomique*. Paris, 1853, in-8, t. III, article Neurine.

(3) *Journal de pharmacie*, 4e série, t. III, p. 50.

SOCIÉTÉ MICROGRAPHIQUE DE PARIS.

STATUTS DE LA SOCIÉTÉ MICROGRAPHIQUE.

1° La Société est instituée pour la vulgarisation et le progrès des études microscopiques.

2° La Société se compose de membres titulaires, de membres honoraires, de membres associés et de membres correspondants.

3° Le nombre des membres titulaires est fixé à quarante.

4° Le nombre des membres honoraires est illimité, ainsi que celui des membres associés et celui des membres correspondants.

5° La Société est administrée par un président annuel, un vice-président, deux secrétaires et un trésorier-archiviste.

6° Tous les membres du bureau sont élus à la majorité des suffrages, et au scrutin secret.

7° Le président et le vice-président sont élus pour un an et non rééligibles. Les secrétaires sont élus pour un an et rééligibles.

8° Une fois la Société constituée, le bureau proposera une liste de membres honoraires associés et correspondants sur laquelle la Société sera appelée à voter.

9° Il est institué un comité de publication composé de cinq membres : les deux secrétaires et trois personnes prises en dehors du bureau.

10° Lorsqu'une place de membre titulaire sera vacante, un rapport sera fait par une commission sur les travaux des candidats ; ce rapport sera discuté en comité secret et l'élection aura lieu dans la séance qui suivra la lecture du rapport. Il ne sera fait de rapport, pour l'élection à une place vacante de membre titulaire, que lorsque trois candidats au moins se seront présentés pour la remplir.

11° La nomination des membres honoraires et des membres correspondants sera soumise aux mêmes règles que celles des membres titulaires.

12° L'élection des membres titulaires sera faite par les membres titulaires ; celle des membres honoraires, par les membres titulaires et les membres honoraires réunis.

13° Les membres titulaires acquittent une cotisation personnelle fixée par la Société.

14° Toute proposition tendant à modifier l'organisation de la Société devra être signée par cinq membres titulaires et sera discutée dans un délai de trois mois.

Le bureau, pour l'année 1866-67, est ainsi composé :

Président : M. Ch. Robin (de l'Institut).
Vice-président : M. Balbiani.
Secrétaires : MM. Bouchard et Cornil.
Trésorier : M. Ranvier.

Membres titulaires.

MM. Balbiani.
Ball.
Blachez.
Béhier.
Bouchard.
Campana.
Chalvet.
Cornil.
Damaschino.
Delaroche.
Eug. Fournier.
Hayem.
Hénocque.

MM. Lancereaux.
Leber.
Legros.
Liégeois.
Liouville.
Luys.
Magnan.
Marchand.
Nicaise.
Paul.
Tamarel-Mauriac.
Mièvre.
Ollivier.

MM. Ordonez.
Périer.
Ranvier.
Maurice Raynaud.
Robin.
Léon Vaillant.
Vallin.
Verneuil.
Villemin.
Worms.

Membres honoraires.

MM. Claude Bernard.
Broca.
Charcot.
Davaine.
Follin.

MM. Giraldès.
Gubler.
Hérard.
Pacini
Vulpian.

Membres correspondants.

MM. Bargioni, à Florence.
Bergeret, à Châlons-sur-Saône.
Feltz, à Strasbourg.
Coze, à Strasbourg.
Gimbert, à Cannes.

MM. Mouchet, à Rochefort.
Amédée Paris, à Angoulême.
Vera Heurck, à Anvers.
Vergely, à Bordeaux.

Séance du 4 juin, présidence de M. ROBIN.

Structure des exostoses sous-unguéales, par M. Ranvier.

Je soumets à la Société des préparations provenant de trois exostoses sous-unguéales du gros orteil ; elles ont été obtenues à l'aide du rasoir après macération dans une solution d'acide chromique à $\frac{1}{100}$. Quelques-unes de ces

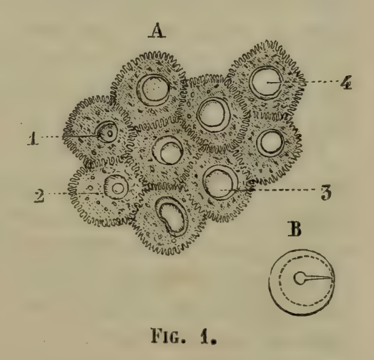
préparations comprennent la tumeur depuis sa portion la plus saillante jusqu'à sa base d'implantation.

Remarquons d'abord que ces exostoses sont épiphysaires, car on retrouve, au-dessous des trabécules osseuses de nouvelle formation, les lamelles périphériques de l'os ancien. En cela ces exostoses ne diffèrent pas des autres tumeurs de même espèce. Voici, en effet, quelques préparations d'exostoses de nature variée sur lesquelles on peut facilement distinguer le tissu osseux ancien du nouveau; dans celui-ci les canaux de Haver ont une direction générale perpendiculaire à celle des canaux de l'os normal. Cette direction est voulue par des vaisseaux ostéo-périostiques qui concourent à la formation du réseau vasculaire de la tumeur.

Ces trois exostoses sont absolument semblables quant à leur structure ; je pourrai donc les confondre dans une même description générale.

A un faible grossissement (25 diamètres) nous constatons : 1° une hypertrophie considérable des papilles de la pulpe du gros orteil, tandis que les papilles sous-unguéales n'ont pas subi une notable augmentation ; 2° la disparition complète du tissu adipeux, si abondant d'habitude dans la couche aréolaire de cette région ; 3° la présence d'un tissu connectif dense avec des îlots irréguliers de cartilage à la place du derme et du tissu adipeux ; 4° au centre de la tumeur, du tissu osseux aréolaire se continuant jusqu'aux lamelles périphériques de la phalangette.

A l'aide d'un grossissement plus fort (150 à 400 diamètres), on peut étudier la structure de ces diverses parties, et apprécier le rôle qui appartient à chacune d'elles dans le développement de la tumeur.



A. Cellules épithéliales du corps muqueux, cellules dentelées et engrenées, dont les noyaux ont subi la transformation vésiculeuse. 1.—Noyau normal.— 2. Noyau au début de l'altération.— 3. Altération complète, la vésicule développée dans le noyau est excentrique à ce noyau. — 4. Noyau analogue à celui représenté en 3, vu par une face différente (400 diam.).

B. Figure schématique montrant comment un nucléole et son conduit peuvent donner une vésicule excentrique s'ils sont dilatés par accumulation de liquide.

Fig. 1.

Le corps muqueux, qui recouvre les papilles et occupe les espaces interpapillaires, est constitué par des cellules polygonales ayant sur leurs bords des dents qui s'engrènent avec des dents semblables des cellules voisines. Cette disposition, signalée par Schultz dans le corps muqueux des différentes régions, est très-accusée ici. Les noyaux de ces cellules ont presque tous subi la transformation vésiculeuse. Cette transformation est commune ; on la rencontre au voisinage des tumeurs et dans les cas où la peau a subi une irritation même légère. Elle donne lieu à une forme particulière des noyaux

affectés, sur laquelle je veux insister parce qu'elle n'a pas été décrite et qu'elle est en rapport avec la disposition et les fonctions des nucléoles, telles que les comprend M. Balbiani (1). Constatons d'abord que la transformation vésiculeuse des noyaux est due à l'accumulation d'un liquide ou d'une substance transparente et peu réfringente dans le nucléole, car elle s'annonce par l'hypertrophie de ce nucléole; et quand elle est complète, on ne trouve plus de traces de celui-ci dans ce qui reste de la substance du noyau. Constatons ensuite qu'une vésicule développée dans un noyau est limitée par une circonférence excentrique à celle qui circonscrit ce noyau, de telle sorte qu'à deux pôles opposés de celui-ci se trouve, à l'un, l'épaisseur minima, à l'autre, l'épaisseur maxima. Seulement, pour juger de cette disposition, il faut que le plan de la coupe soit parallèle à l'axe qui passe par ces pôles; car s'il lui est perpendiculaire, les bords de la vésicule et ceux des noyaux paraissent parallèles. Sur une même préparation, on remarquera ces deux aspects-limites et leurs intermédiaires, comme il l'est représenté en A, figure 1.

Si nous revenons maintenant à l'opinion de M. Balbiani sur la structure du nucléole, nous comprendrons facilement comment une vésicule, en se développant dans un noyau, prend relativement à celui-ci une position excentrique. On sait que M. Balbiani pense que le nucléole est creusé d'une cavité donnant naissance à un tube qui, dans certains cas, peut être suivi jusqu'à la limite du noyau. Si cette disposition existe pour les cellules épithéliales, un liquide s'accumulant dans le nucléole distendra en même temps celui-ci et le tube qui en part, de telle sorte que la vésicule ainsi développée atteindra facilement un des bords du noyau et restera distante du bord opposé; ce mécanisme est représenté d'une manière schématique en B, figure 1.

Le corps des papilles hypertrophiées est formé par du tissu connectif jeune (éléments cellulaires nombreux dans une substance amorphe) parcouru par de nombreux vaisseaux, dont quelques-uns sont dilatés.

Le derme et son tissu aréolaires sont remplacés par du tissu connectif compact, c'est-à-dire, constitué par une substance résistante, amorphe ou vaguement fibrillaire, au milieu de laquelle se trouvent des cavités anguleuses contenant un ou plusieurs éléments cellulaires. Je reviens sur la disparition du tissu adipeux, parce que ce fait n'est pas spécial aux cas présents; il se rencontre chaque fois qu'un mouvement formateur d'une certaine intensité envahit des tissus contenant soit des cellules adipeuses, soit de la graisse sous une autre forme. Je rappellerai à cet effet la résorption complète de la graisse dans les cartilages, lorsque les cellules qu'ils contiennent se multiplient activement, ainsi qu'on l'observe dans l'ossification normale ou pathologique, dans le rhumatisme aigu ou chronique et dans les tumeurs blanches.

(1) Observations sur le rôle des noyaux dans les cellules animales (*Compt. rend. Ac. des sc.*, décembre 1865). — *Comptes rendus et Mém. de la Soc. de biologie*, 1865.

Les éléments cellulaires contenus dans ce tissu connectif compact prolifèrent abondamment dans quelques points; il en résulte des espaces remplis de cellules et noyaux embryoplastiques. C'est aux dépens de ces nouveaux éléments que se produit du cartilage. Mais le tissu cartilagineux ne forme pas une couche continue; il est disposé par petits îlots irréguliers. Certaines portions de ces îlots sont envahies par l'infiltration calcaire; et comme au milieu de ce tissu calcifié se trouvent des vaisseaux entourés de tissu connectif fibrillaire, on lui trouve une analogie frappante avec le tissu spongoïde rachitique. Mais ce n'est pas encore là du tissu osseux; celui-ci se développe par un mécanisme différent qui ici peut être parfaitement suivi. On remarque en effet que partout où se forme du tissu osseux vrai, existent des éléments embryonnaires (embryoplastiques de M. Robin), et que le mécanisme de cette formation est entièrement semblable à celui qu'a indiqué ce savant histologiste pour le maxillaire inférieur : les éléments embryonnaires s'entourent d'une substance fondamentale nouvelle, et s'y engagent un à un pour ainsi dire.

C'est ici le lieu de parler de prétendus nouveaux éléments anatomiques auxquels Gegenbaur (1) a donné le nom d'*ostéoblastes*, et qui sont très-abondants dans ces préparations. On les rencontre d'ordinaire dans les premiers espaces médullaires des os se développant aux dépens du tissu fibreux; mais jusqu'à présent, je les ai vainement cherchés dans les espaces médullaires des épiphyses en voie d'ossification. J'étais d'autant plus poussé à faire ces recherches que, dans ces temps derniers, Valdeyer les a décrits et figurés non-seulement pour le maxillaire et les clavicules, mais encore pour les épiphyses des os longs. Ces éléments avaient été vus par H. Müller, qui, je crois, n'avait pas eu besoin de leur donner un nom pour indiquer leur véritable signification dans le processus de l'ossification. Cet auteur les considérait comme des cellules médullaires subissant une première modification avant de devenir des cellules osseuses. Valdeyer, acceptant la nouvelle doctrine de Schultze, pense que le rôle des ostéoblastes dans l'ossification est double : quelques-uns seulement deviendraient des cellules osseuses, les autres s'incrusteraient de sels terreux et constitueraient la substance osseuse proprement dite (2). Quoi qu'il en soit, ces éléments ne diffèrent que bien peu soit des cellules embryonnaires de la moelle (médullocelles), soit des cellules embryonnaires du tissu connectif (cellules embryoplastiques); ils se montrent sous forme de cellules très-variées de forme, présentent quelquefois de petits prolongements et sont pressés les uns contre les autres le long des trabécules osseuses en voie de formation. Ces variétés de formes sont dues probablement aux pressions que ces cellules se font mutuellement éprouver. Elles contiennent un noyau qui ne se distingue plus d'une manière bien nette après l'action de

(1) *Senaïsch Zeitschrift für Medicin*, I. Band. 1864.

(2) Waldeger, *Ueber den ossifikationsprocess Arch. für mikrosk. Anatomie*, von M. Schultze.

l'acide chromique, sont granuleuses et se colorent facilement et dans toute leur masse avec le carmin et le rouge d'aniline.

Je pense que ces ostéoblastes n'ont pas une importance aussi grande que celle qu'on veut aujourd'hui leur donner en Allemagne, et qu'ils doivent être rapprochés des éléments embryonnaires de la moelle; qu'il faut leur conserver le rôle que H. Muller leur avait reconnu, et éviter d'employer un nom qui ne change rien à la chose, et ferait croire à une découverte de la part de Gegenbaur, alors qu'il n'en est rien.

Les trabécules osseuses de nouvelle formation, dans ces exostoses sous-unguéales, sont donc limitées de toutes parts par des cellules arrondies ou polygonales, formant une ou plusieurs couches continues. Ces cellules séparent le jeune tissu osseux du tissu connectif qui remplit les espaces médullaires. Ce tissu connectif est constitué par des fibrilles et des cellules rondes, fusiformes

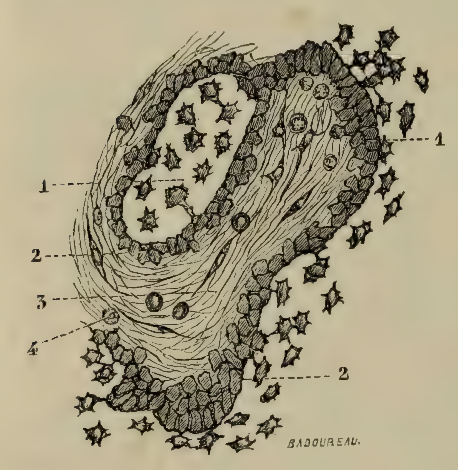


FIG. 2. Tissu osseux en voie de développement dans une exostose sous-unguéale. (250 diam.).

1. Trabécules osseuses contenant des corpuscules osseux volumineux dont quelques-uns sont compris à moitié dans les espaces médullaires. —2. Ostéoblastes.— 3. Tissu connectif contenu dans les espaces médullaires, constitué par une substance fondamentale fibrillaire et des cellules rondes, fusiformes ou étoilées.

ou étoilées; il contient des vaisseaux assez nombreux ; on n'y voit pas de cellules adipeuses, ni de granulations graisseuses. On y remarque dans quelques points des granulations d'hématoïdine; généralement dans ces points les capillaires présentent des dilatations régulières ou ampullaires.

A la base de ces exostoses, j'ai rencontré constamment dans les espaces médullaires une grande quantité de cellules à noyaux multiples (myéloplaxes de M. Robin).

Le tissu osseux de la tumeur ne présente pas des systèmes de lamelles bien dessinés, et les ostéoplastes qu'il contient sont généralement volumineux et irréguliers.

En terminant, je dirai qu'avant d'étudier ces trois exostoses j'avais déjà eu l'occasion d'en examiner deux autres semblables, et que j'y avais constaté la présence du tissu cartilagineux. Mais, dans ces divers cas, le cartilage ne formait jamais dans la tumeur une masse assez considérable et assez continue pour qu'on pût lui faire jouer un rôle important dans le développement

de l'exostose. Je pense donc qu'il faut le considérer comme un produit accessoire, bien plutôt fait pour entraver la formation du tissu osseux que pour lui servir. C'est en effet aux dépens d'éléments ayant pris naissance dans le tissu fibreux que se forment les trabécules osseuses, et d'après le mécanisme qu'on peut étudier dans l'ossification des os secondaires du crâne, de la clavicule et du maxillaire inférieur. Bien que du tissu cartilagineux semble exister constamment dans les exostoses sous-unguéales, il ne faudrait donc pas considérer ces tumeurs comme des enchondromes subissant l'ossification.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES

ANATOMIE NORMALE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PHYSIOLOGIE NORMALE

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

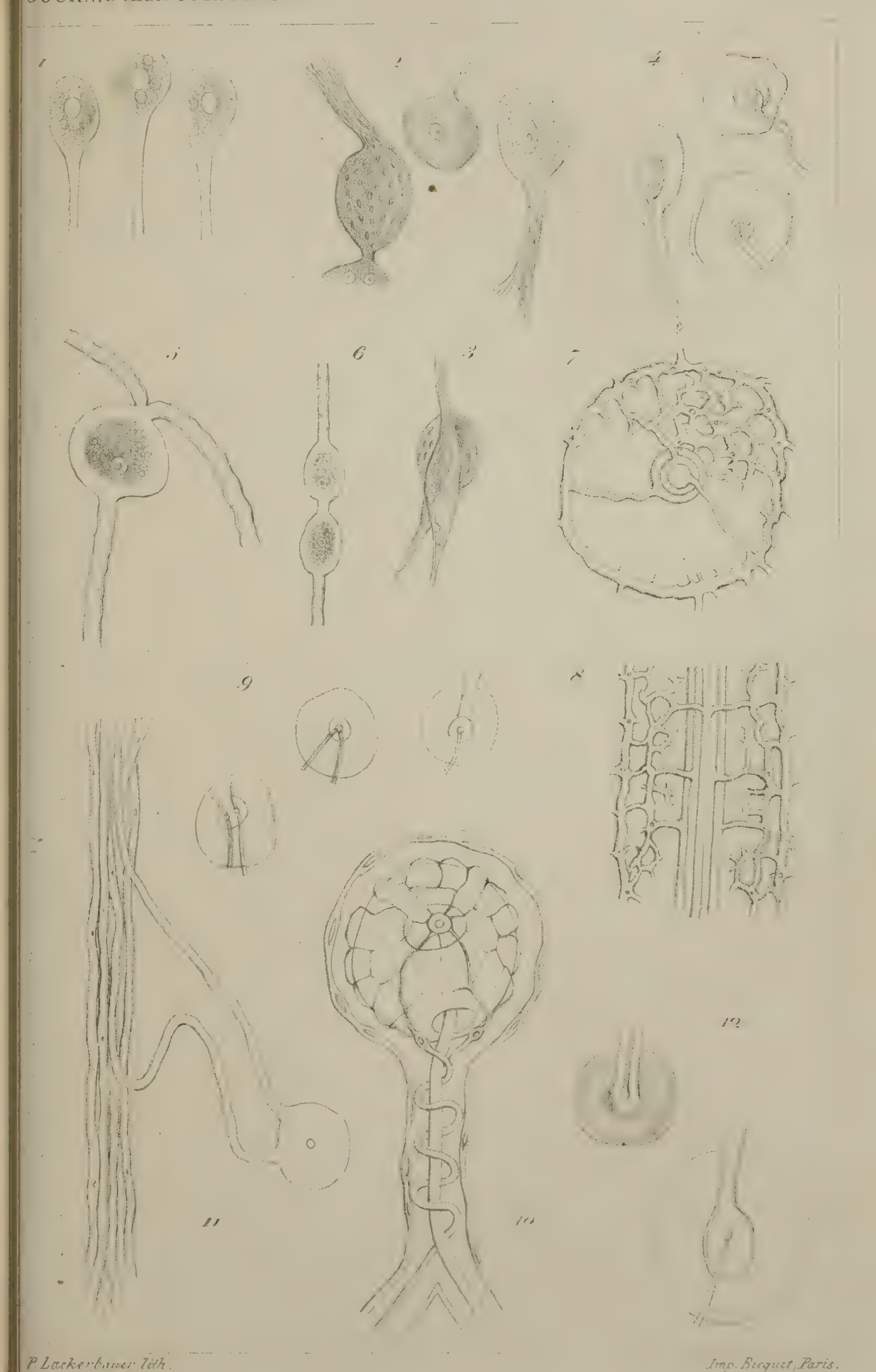
FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

TABLE DES AUTEURS

FIN DE LA TABLE DES AUTEURS.

TABLE DES PLANCHES

FIN DE LA TABLE DES PLANCHES.



P. Lackerbauer lith. Imp. Becquet, Paris.

Texture des Ganglions nerveux périphériques.

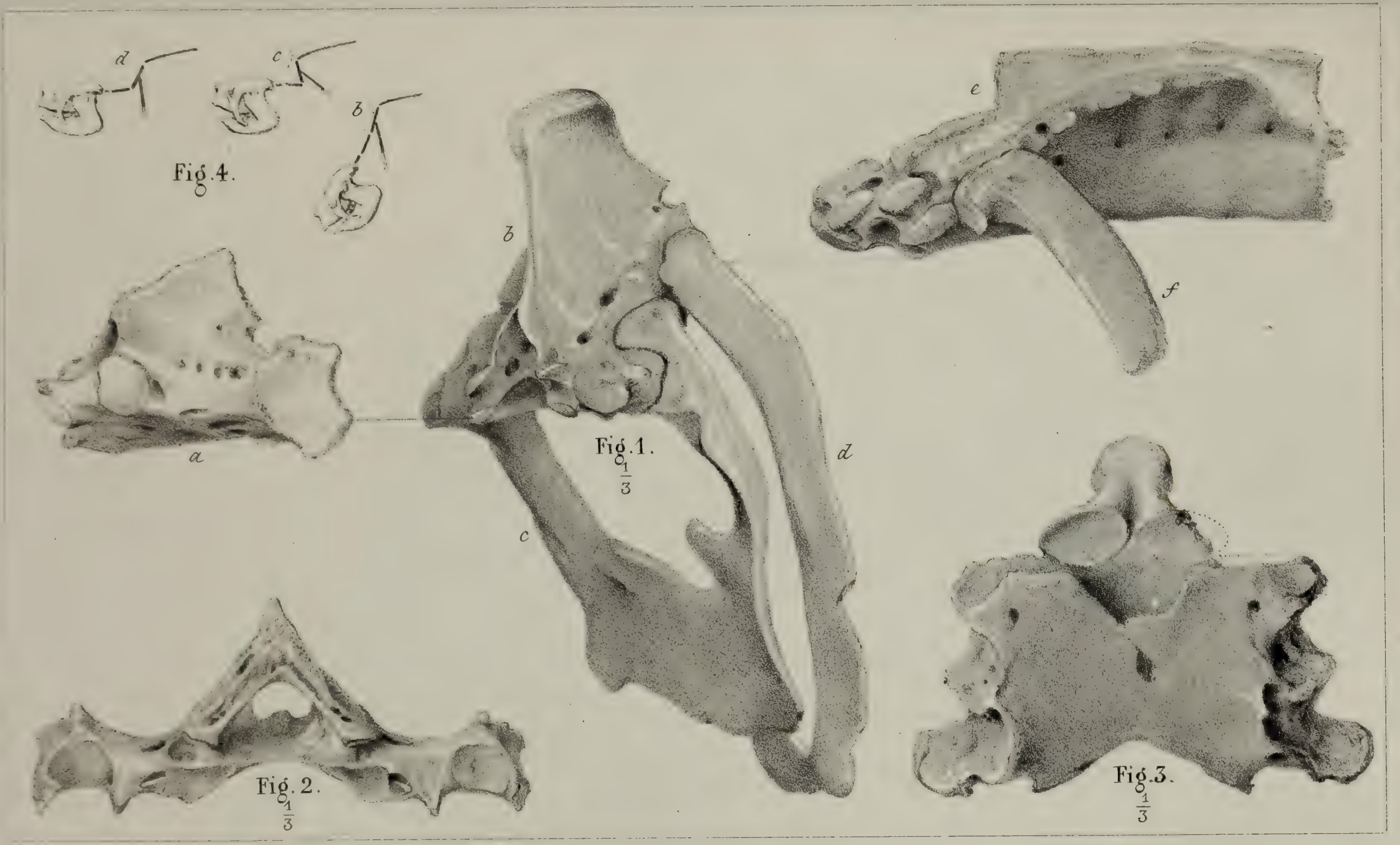
Germer Baillière, Libraire à Paris.



P. Lackerbauer lith.

Texture des Ganglions nerveux périphériques.

Germer Baillière, Libraire à Paris.

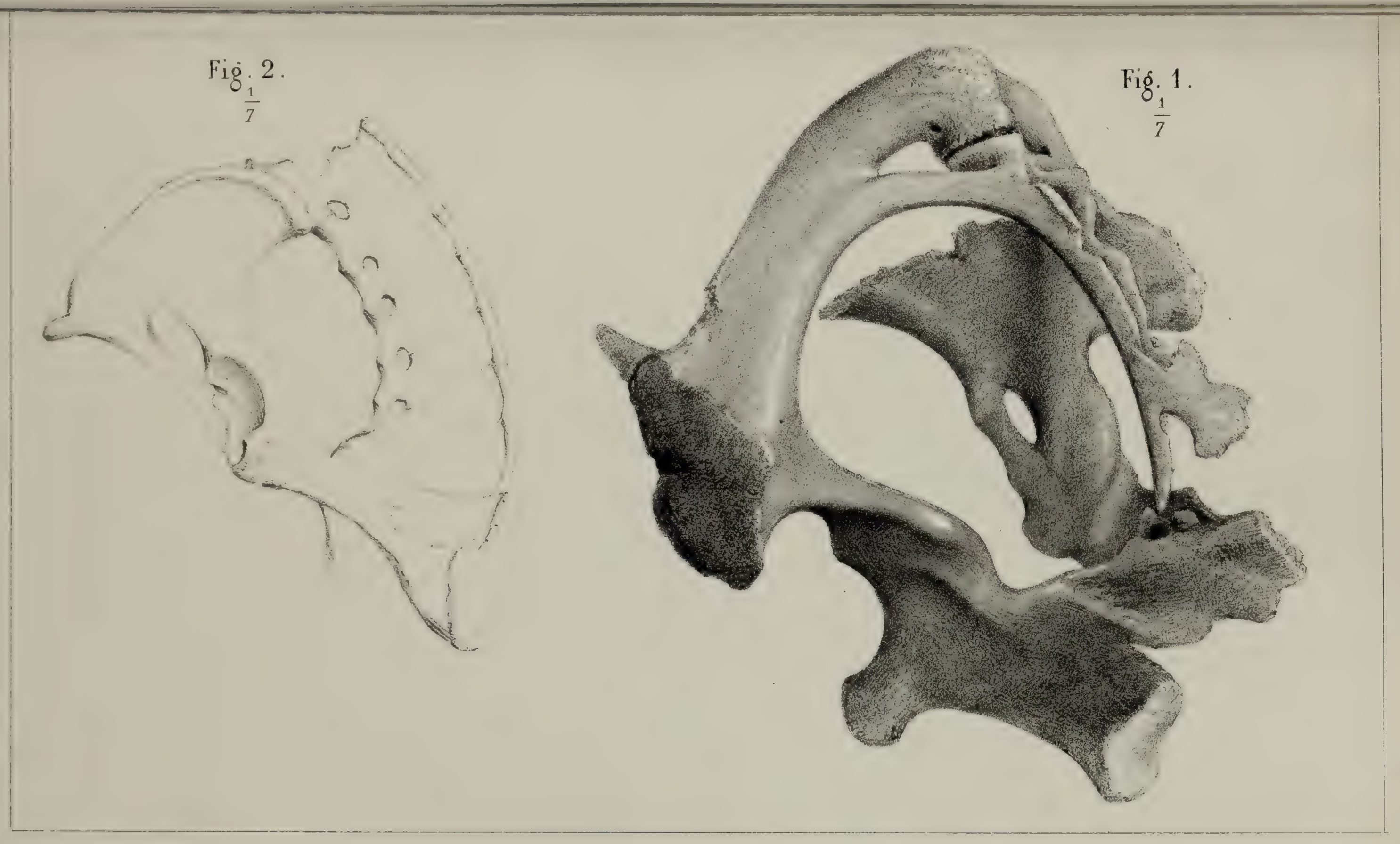


Région cervicale du Glyptodon clavipes. Owen.

Lackerbauer ad nat lith.

Imp. Becquet à Paris.

Germer Baillière, Libraire à Paris.

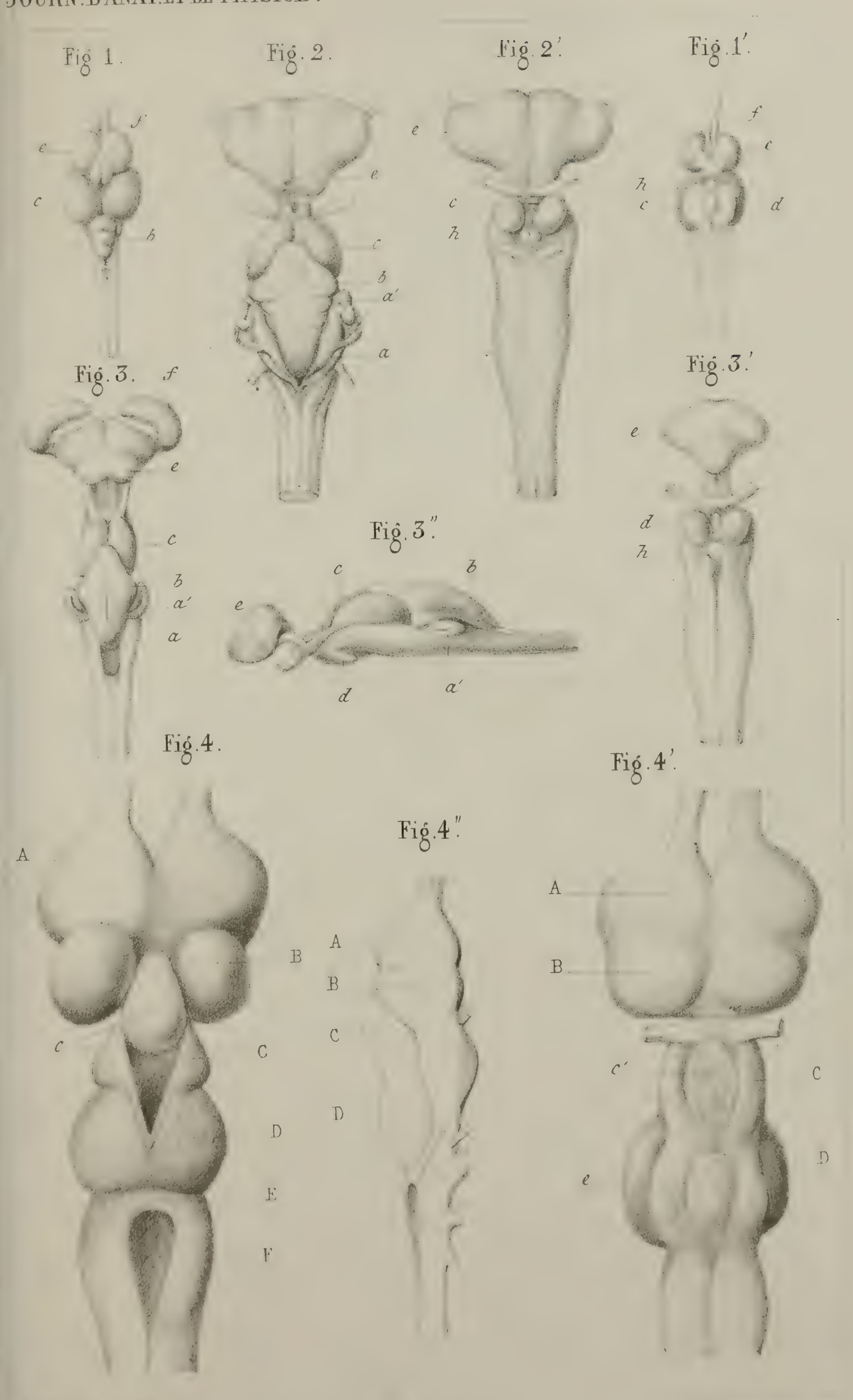


Bassins du Glyptodon giganteus Serres; et du G. clavipes Owen.

Lackerbauer ad nat. lith.

Imp. Becquet à Paris.

Germer Baillière, Libraire à Paris.

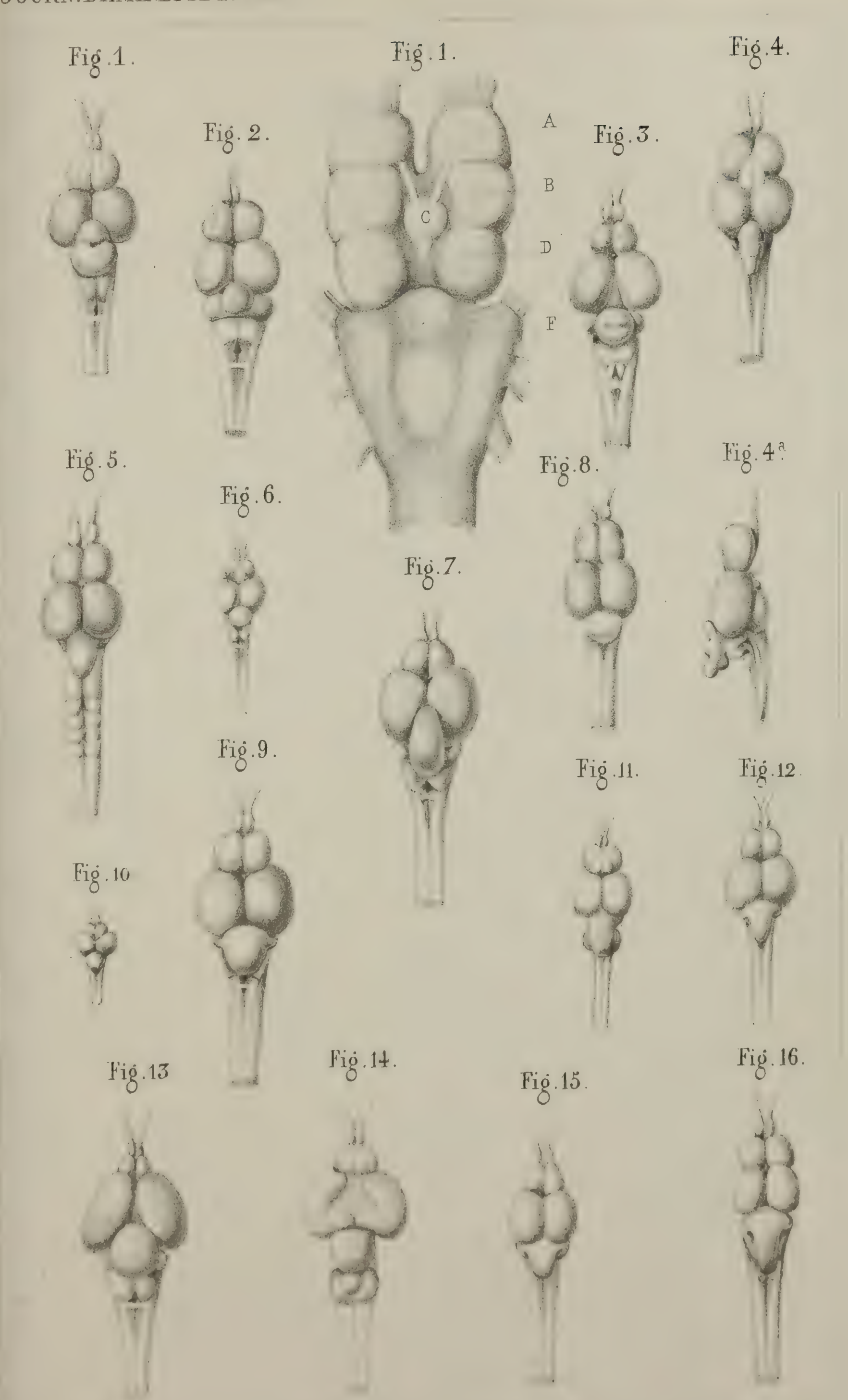


H. Hollard del.

Imp. Bequet

Encéphale des Poissons.

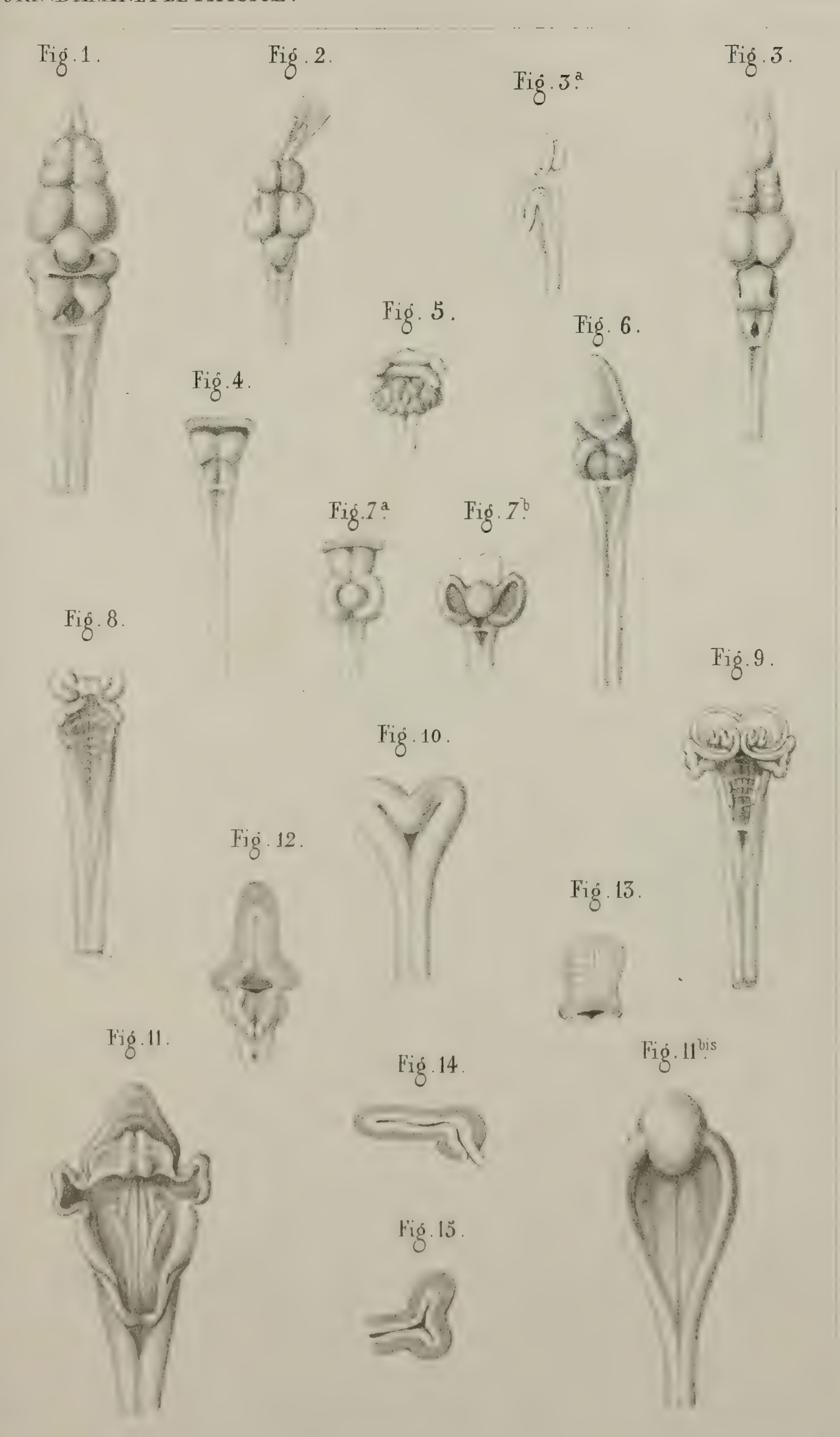
Germer Baillière, Libraire à Paris.



H. Hollard del. Imp. Becquet. P. Lackerbauer lith.

Encéphale des Poissons.

Germer Baillière, Libraire à Paris.



H. Hollard del.

Encéphale des Poissons.

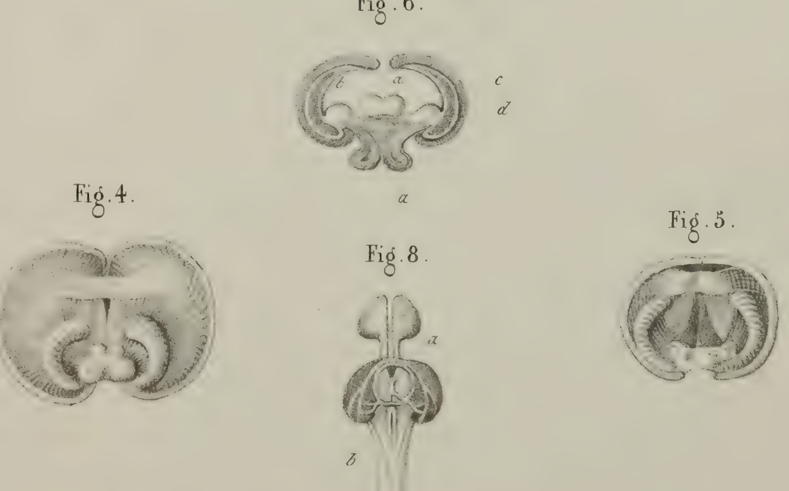
Germer Baillière, Libraire à Paris.

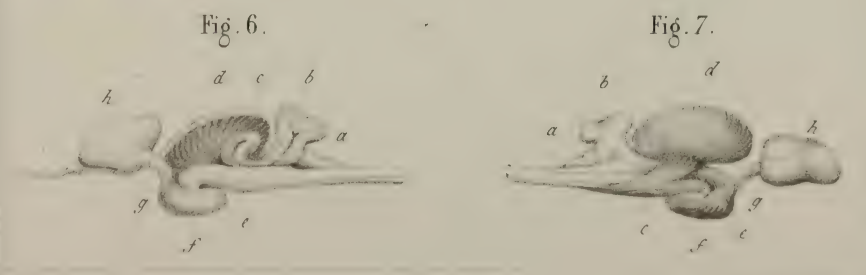
Fig. 1.

Fig. 2.

b a

Fig. 3.

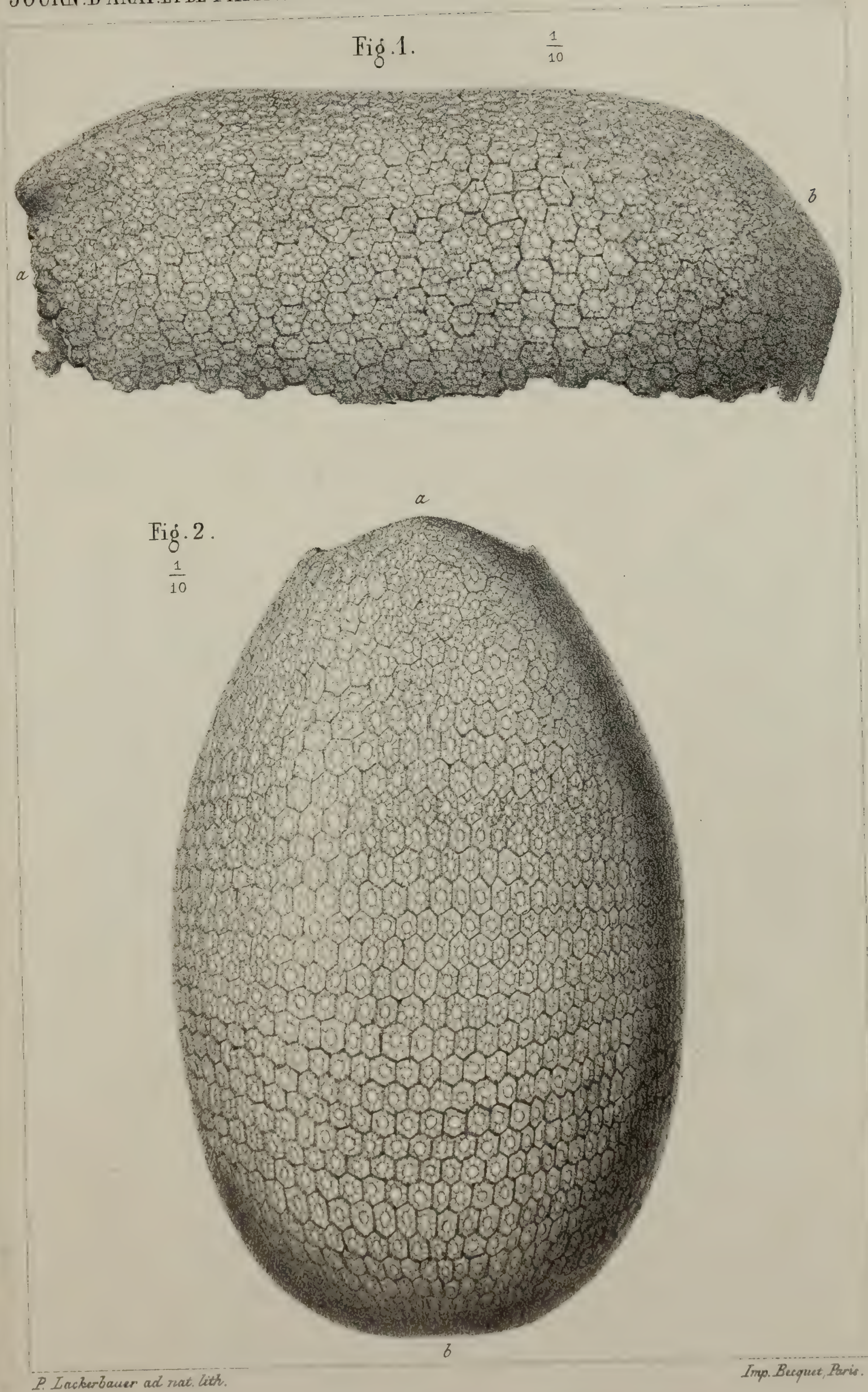




H. Hollard del. *Imp. Becquet.* *P. Lackerbauer lith.*

Encéphale des Poissons.

Germer Baillière, Libraire à Paris.

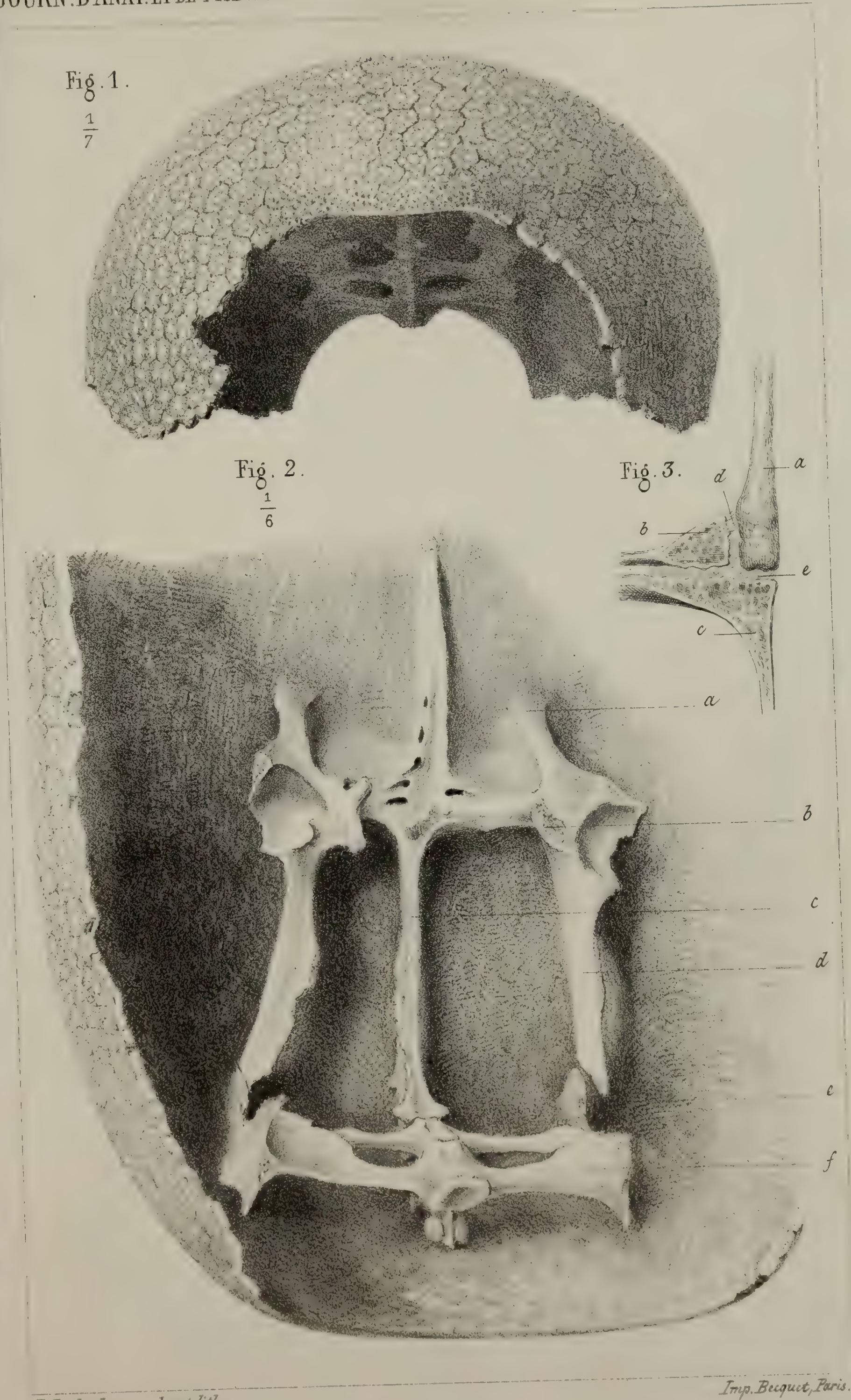


P. Lackerbauer ad nat. lith.

Imp. Becquet, Paris.

Carapace de l'Hoplophorus Euphractus. Lund.

Germer Baillière Libraire à Paris.

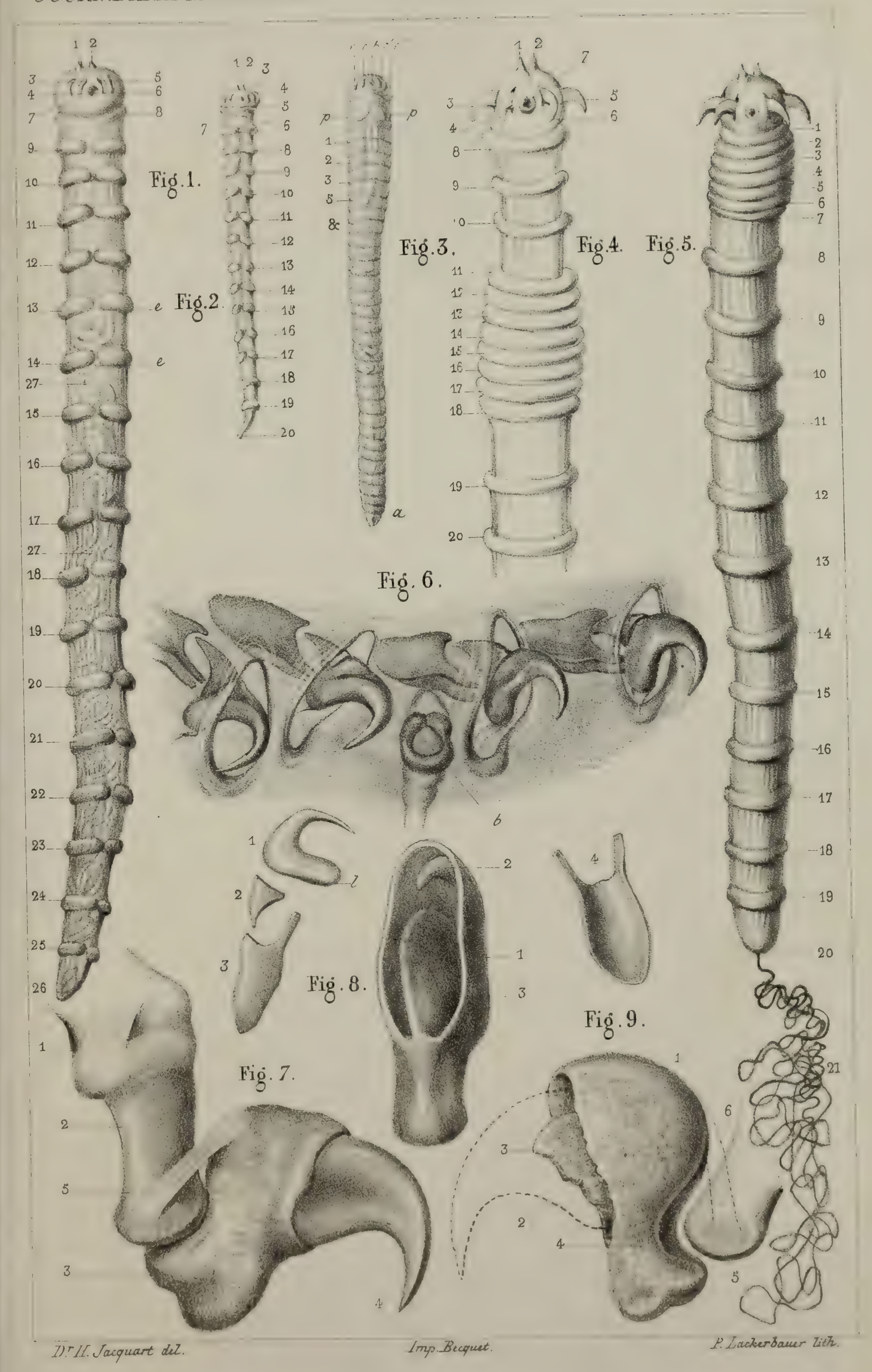


P. Lackerbauer ad nat lith.

Imp. Becquet, Paris.

Carapace et Bassin de l'Hoplophorus Euphractus. Lund.

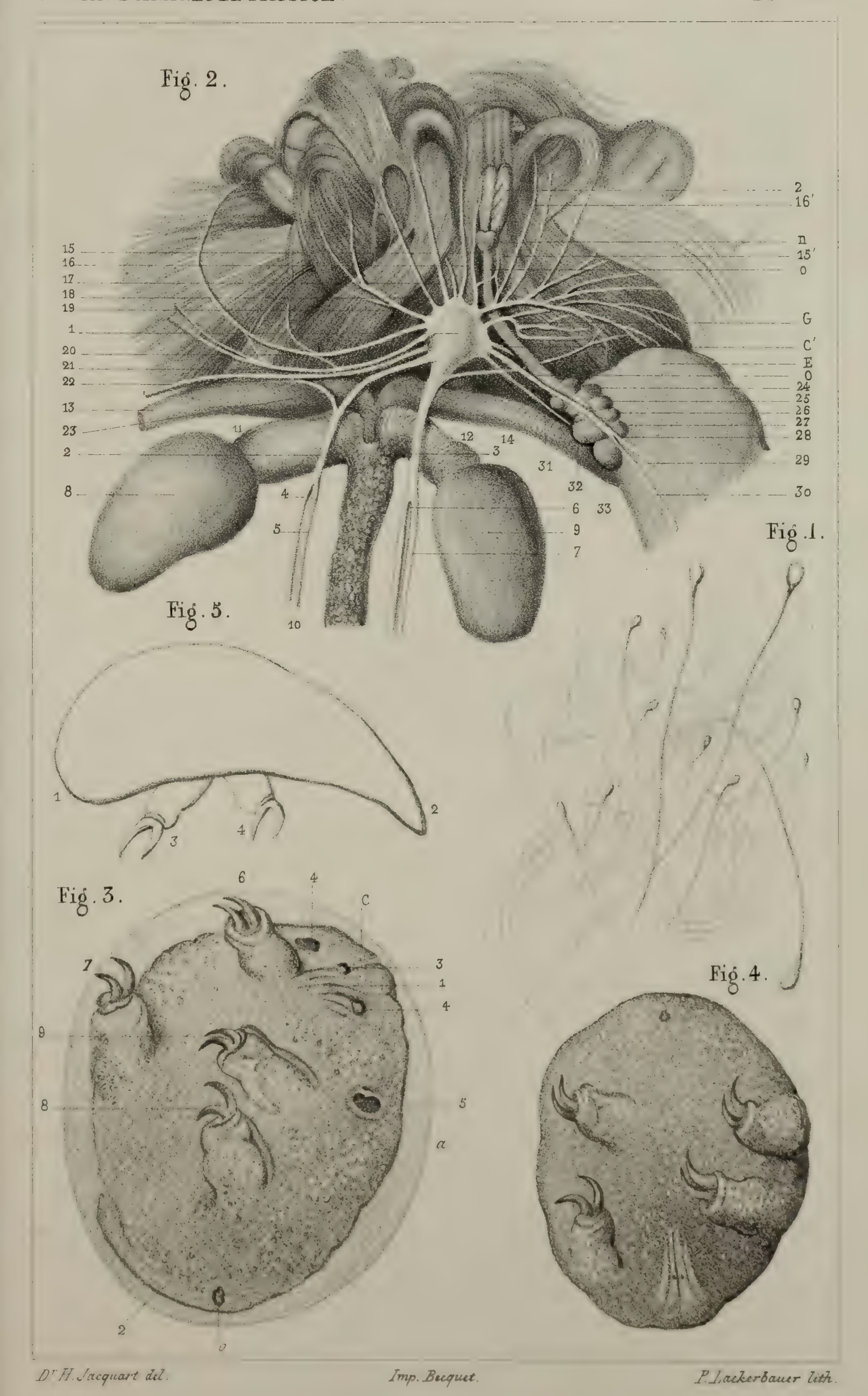
Germer Baillière Libraire à Paris.



Dr H. Jacquart del. Imp. Becquet. P. Lackerbauer lith.

Organisation des lingatules des Ophidiens.

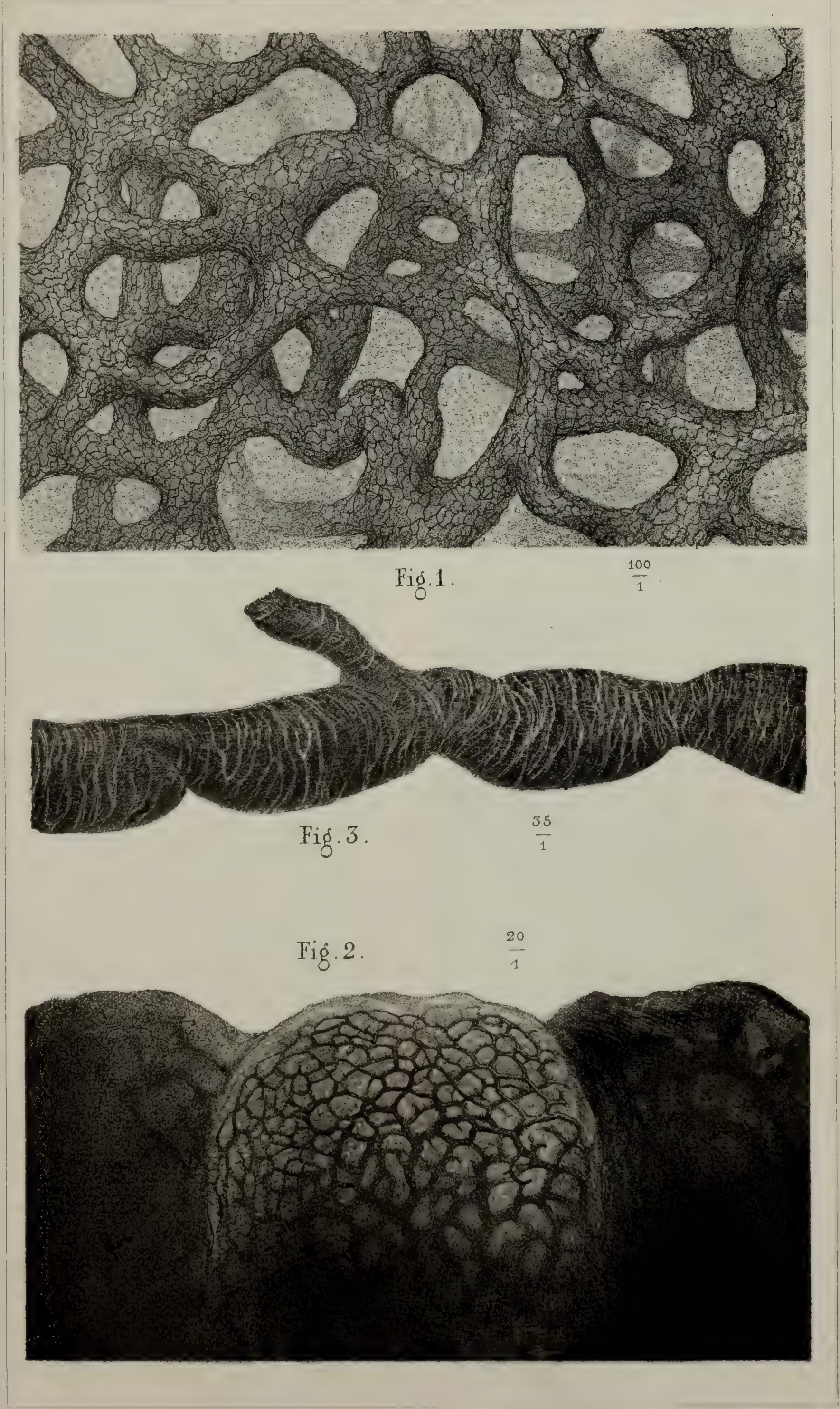
Germer Baillière, Libraire à Paris.



Dr H. Jacquart del. Imp. Becquet. P. Lackerbauer lith.

Organisation des lingatules des Ophidiens.

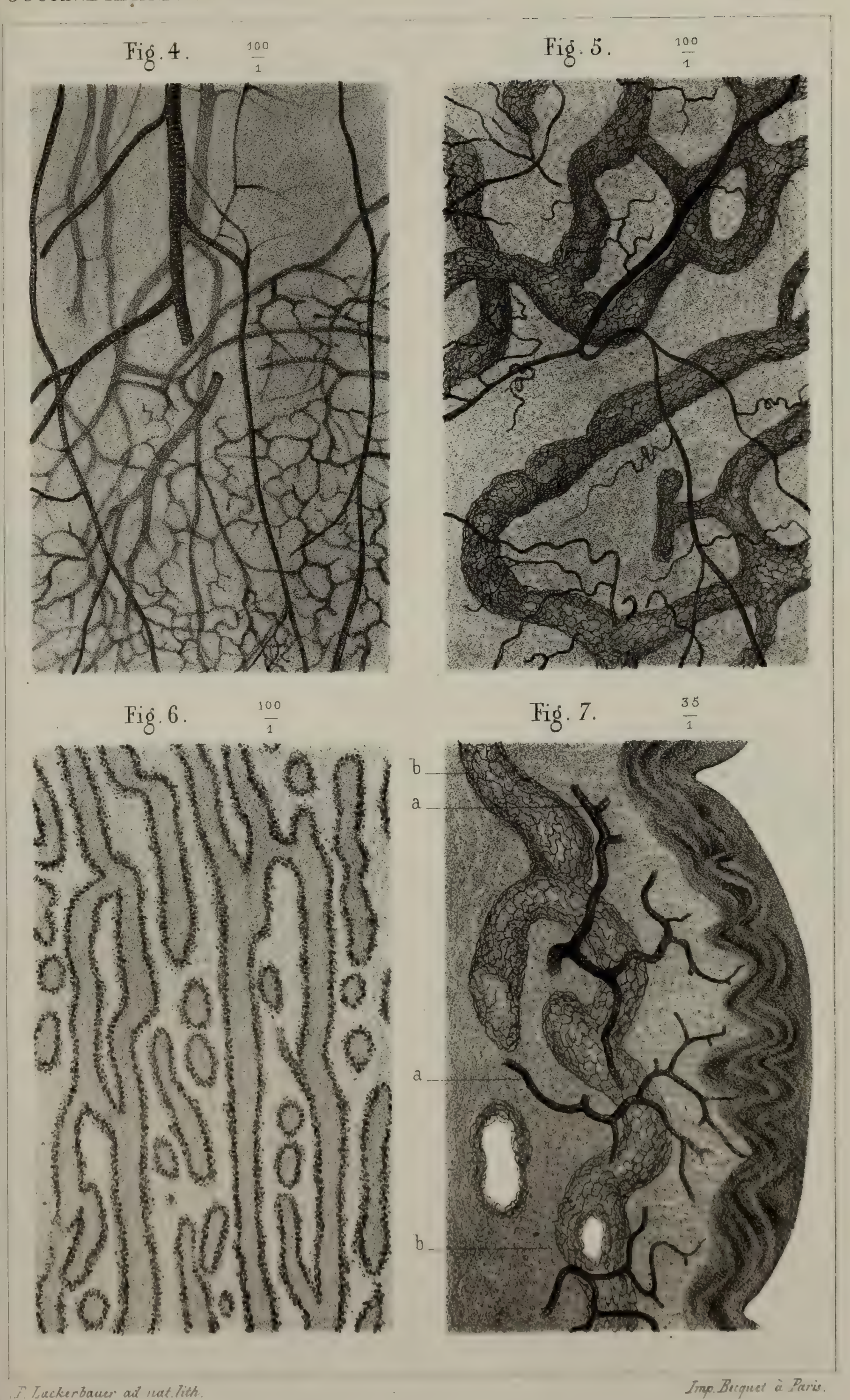
Germer Baillière, Libraire à Paris.



. . . ckerbauer ad nat. lith. Imp. Becquet à Paris.

Vaisseaux lymphatiques du Gland.

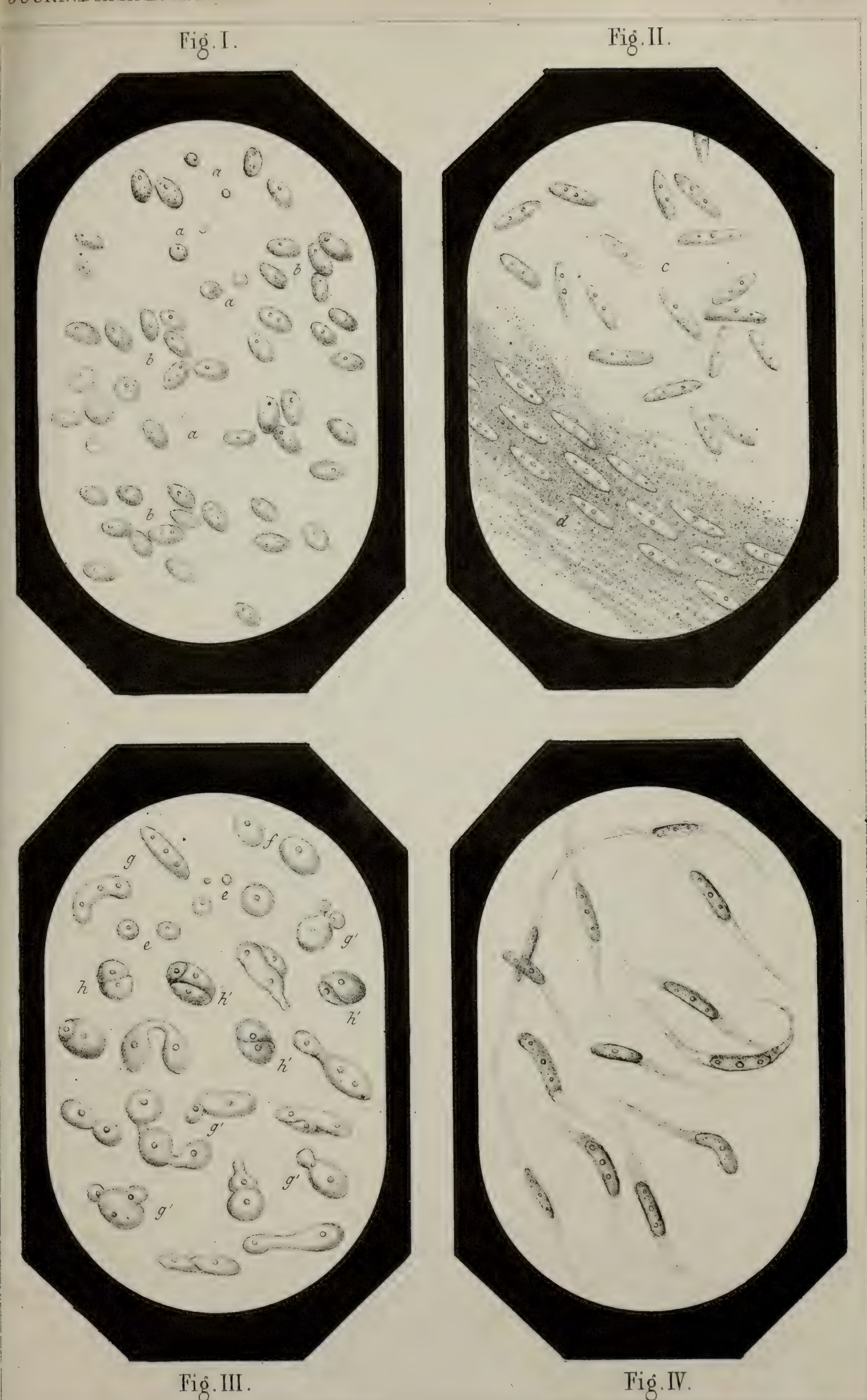
Germer Baillière, Libraire à Paris



F. Lackerbauer ad nat. lith. *Imp. Becquet à Paris.*

Vaisseaux lymphatiques du Gland.

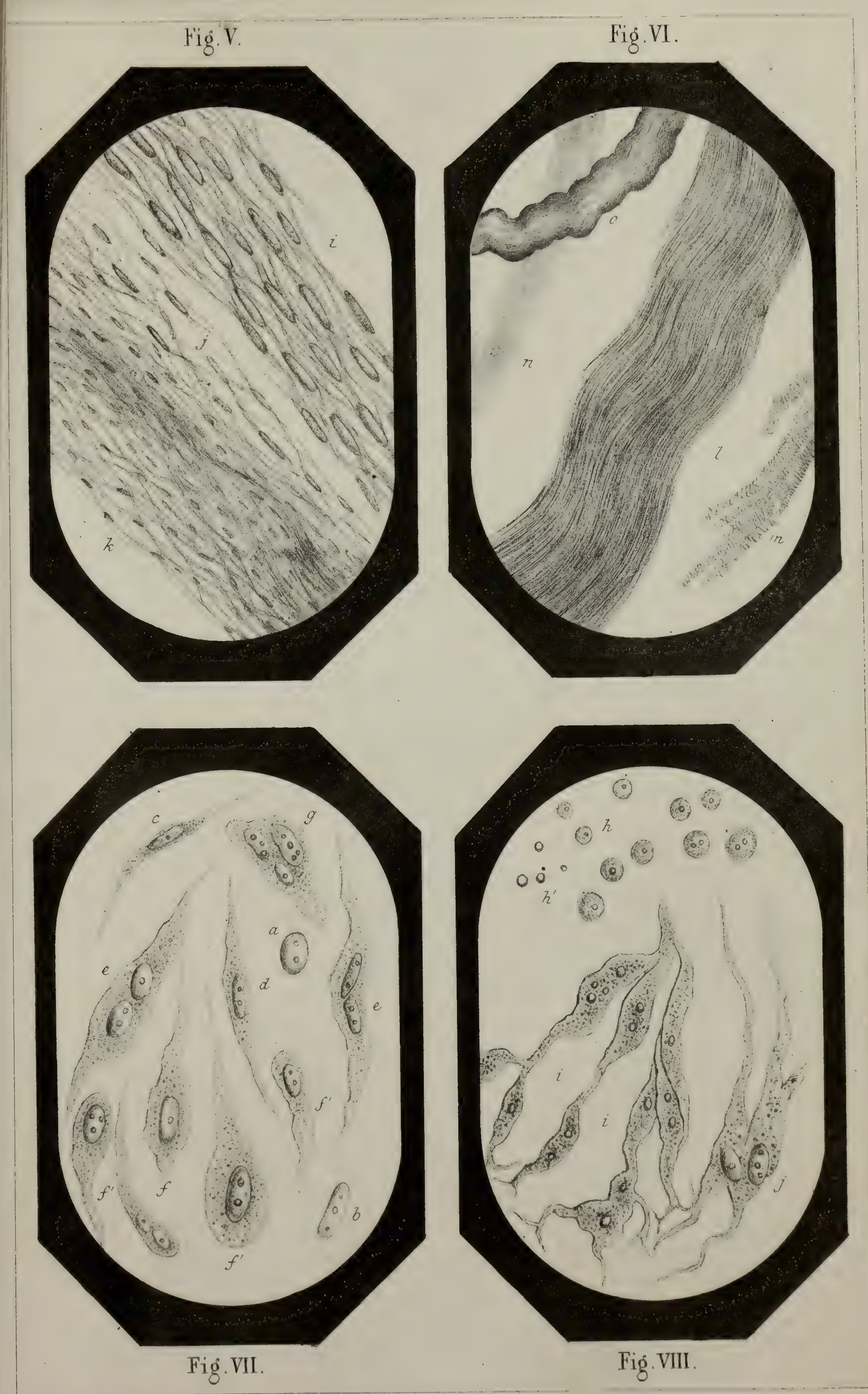
Germer Baillière, Libraire à Paris



E. C. Ordoñez ad nat. del. Imp. Becquet. P. Lackerbauer lith.

Développement des tissus fibrillaire et fibreux.

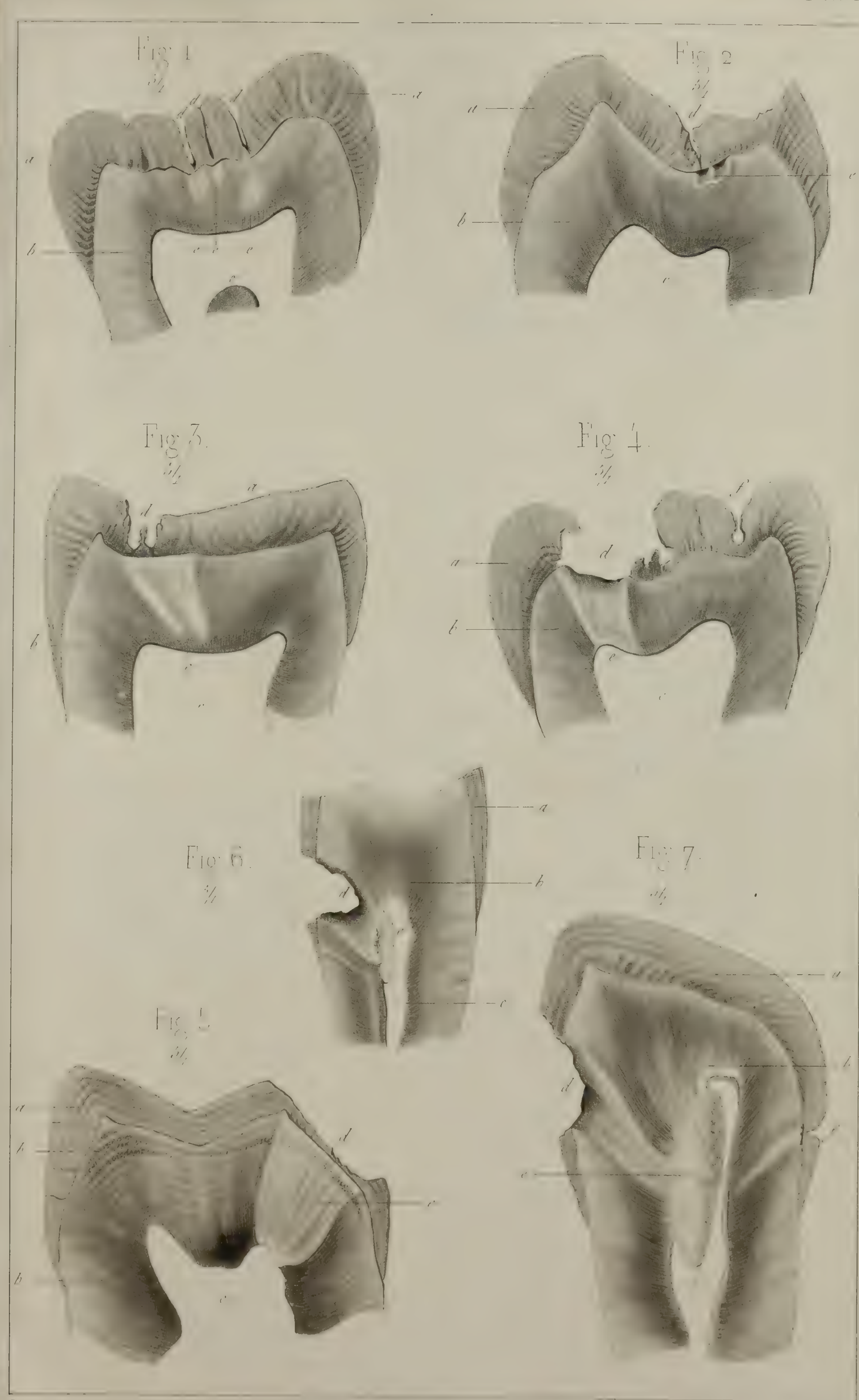
Germer Baillière, Libraire à Paris.



E. C. Ordoñez ad nat. del. Imp. Buquet. P. Lackerbauer lith.

Développement des tissus fibrillaire et fibreux.

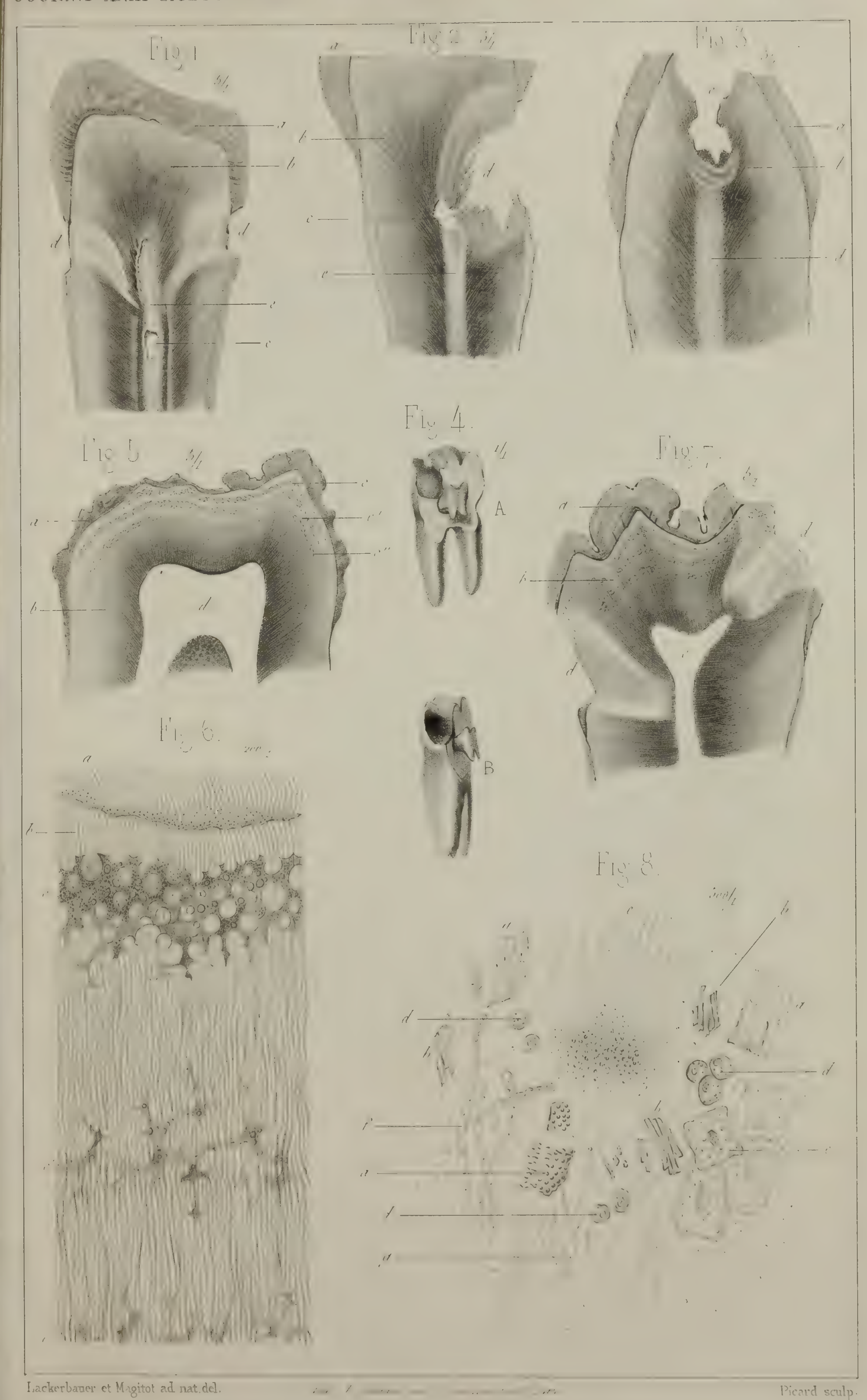
Germer Baillière, Libraire à Paris.



Lackerbauer ad nat. del. Picard sculp.

LESIONS ANATOMIQUES DE L'IVOIRE ET DE L'ÉMAIL

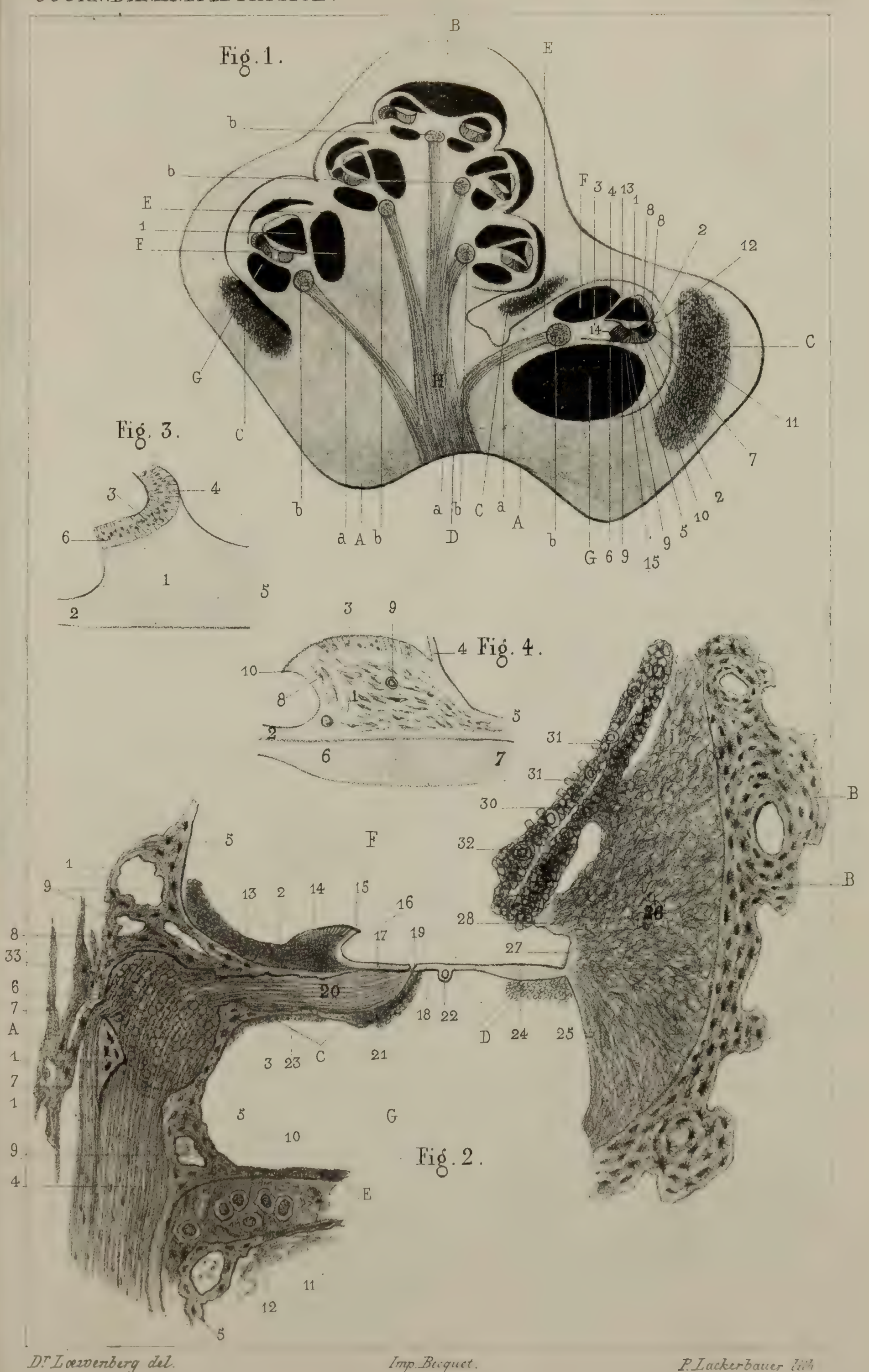
Librairie Germer Baillière, Paris.



Lackerbauer et Magitot ad nat. del. Picard sculp.

LESIONS ANATOMIQUES DE L'IVOIRE ET DE L'ÉMAIL

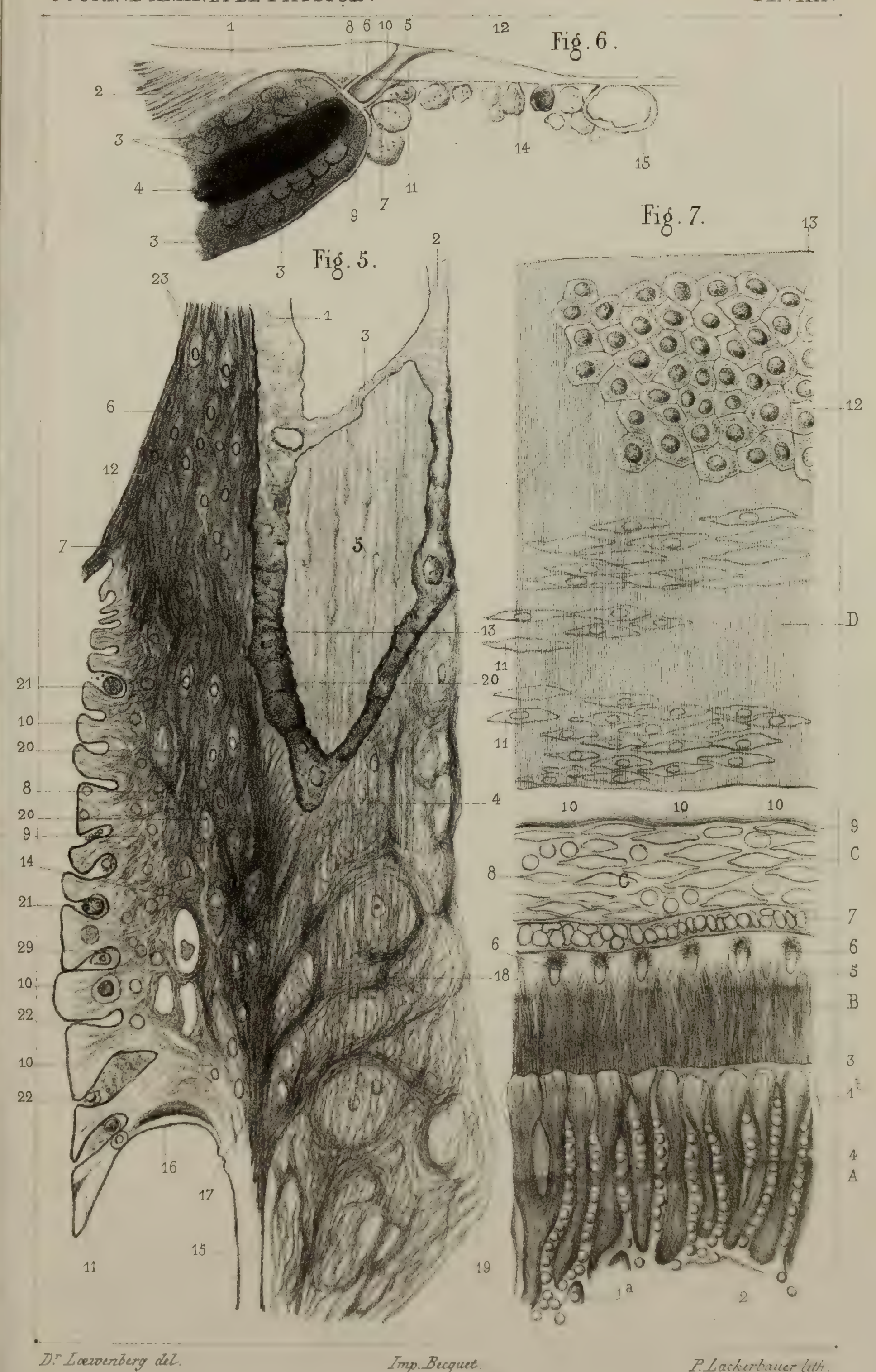
Librairie Germer Baillière, Paris.



Dr. Lœwenberg del. Imp. Becquet. P. Lackerbauer lith.

Anatomie du Limaçon de l'Oreille.

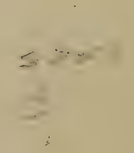
Germer Baillière, Libraire à Paris

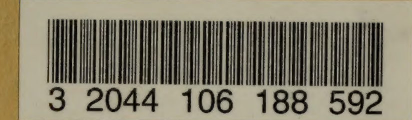


Dr Lœwenberg del. Imp. Becquet. P. Lackerbauer lith.

Anatomie du Limaçon de l'Oreille.

Germer Baillière, Libraire à Paris.




3 2044 106 188 592

